

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA



FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

**PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES
CELLULITES CIRCONSCRITES CERVICO-
FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE**

Présenté et soutenu publiquement le 12 juillet 2021 par :

Fridi ihcène
Mechentel mounia

Chabni nesrine
Zenati selma

Kabaz nourhane
Lemoudda salsabila

Encadré par :

Dr Maouene.S

Maître assistante en pathologie et chirurgie buccale

Devant le jury composé de :

Dr Zeggar .K

Maître assistante en pathologie et chirurgie buccale

Dr Ammar boudjellal .H

Maître assistante en pathologie et chirurgie buccale



Blida /juillet 2021

Remerciements :

À notre présidente de jury : Dr. Zeggar

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Nous tenons particulièrement à vous remercier pour tout ce que vous nous avez appris pendant la formation universitaire et pour vos conseils avisés.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimations.

À notre examinatrice : Dr. Amar Boudjellal

Nous vous remercions de nous faire l'honneur d'accepter de juger notre travail mémoire, nous vous en sommes très reconnaissants.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de la qualité de votre enseignement théorique et clinique et d'apprécier votre soutien et votre gentillesse.

Veillez trouver dans cette thèse l'expression de nos vifs remerciements et de notre profonde estime.

À notre encadreur : Dr. Maouene

Nous tenons à remercier exceptionnellement notre encadreur pour son soutien permanent, ses conseils, ses orientations, sa disponibilité et son aide. C'est un plaisir et un honneur de travailler à vos côtés.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

Dédicaces :

Je dédie ce travail à ...

À mes très chers parents...

Ma mère, tu es ma source de tendresse et d'affection, tu n'as jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Que Dieu te garde à mes côtés.

Mon père, tu es la source de ma réussite, merci pour votre aide et vos encouragements. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder la santé.

À ma sœur et mon frère ...

Je vous aime énormément, Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

À ma tante ...

Tu as été toujours à mes côtés, je n'oublierai jamais votre affection et votre soutien, tu es pour moi une deuxième maman.

À mon mari ...

Ta patience, ta générosité et ton soutien moral ont été pour moi une source de confiance. Merci pour tout l'encouragement, le respect et l'amour que tu m'as offert.

À celles qui ont été plus que mes sœurs : Ihcene et Roumaïssa...

Vous êtes vraiment les deux personnes avec qui je peux parler de tout et de rien, on a tellement de souvenirs ensemble, vous êtes mes meilleurs amies .Je vous aime.

À toute ma famille, mes collègues : Nourhan, Nesrine, Selsabila et Selma

Mechentel Mounia

Je dédie ce travail à ...

Les êtres les plus chères dans ma vie...

Mon cher père, tu m'as doté d'une éducation digne, tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager, je te remercie pour tes efforts, tes sacrifices et la confiance que tu m'as accordé. Mon bonheur est de te rendre fière, que dieu te préserve et te procure santé et longue vie.

Ma chère mère, tu m'as donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir, tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte. Que dieu t'accorde longue vie afin que je puisse à mon tour te combler et réaliser tes vœux.

A la mémoire de mes chers grands parents ...

Votre tendresse et votre encouragement me manque, vous étiez toujours fières de moi quoi que je faisais, que vous âmes reposent en paix.

A mon adorable sœur et mon frère ...

En témoignage de fraternité, avec mes souhaits de bonheur, de santé et de succès.

A tous mes amis, mes professeurs...

Fridi Ihcène

Je dédie ce modeste travail à...

Mes chers parents kabaz Moussa et Mebarki Djamia...

Pour leurs encouragements, leur soutien moral, spirituel, leur amour, leur tendresse et leurs prières durant toutes mes années d'études, j'espère que le bon dieu me donne la force et le courage pour que je puisse rendre leurs sacrifices.

A ma chère petite sœur Rihame ...

En témoignage de l'attachement et de l'amour et de l'affection que je porte pour elle.

A mon chère frère Sidahmed ...

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur de santé et de réussite.

A mes chères amies Dounia ,Houda et Djihad...

Merci d'être toujours là pour moi.

A mes aimables amies et binômes Ihcene, Nesrine ,Mounia ,Selma et Selsabila...

Qui m'ont toujours aidé, qui étaient toujours à mes côtés et qui m'ont accompagné tout au long de l'élaboration de ce travail.

A toutes celles et à tous ceux qui me tiennent à cœur et qui ont quitté cette vie, paix à leur âme.

A toutes celles et à tous ceux qui m'ont aidé dans mes études.

Je dis merci.

Kabaz Nourhane

Louanges à ALLAH, qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de mon cursus et m'a inspiré les bons pas et les justes reflexes.

Je dédie ce travail à ...

À ma très chère mère...

Quoi que je fasse ou que je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit, ta présence à mes coté a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles et sans toi je ne serai certainement pas là. Merci maman

À mon très cher père...

Pour son soutien, encouragements et surtout sa confiance qu'il m'a accordée
Puisse dieu, le tout puissant, vous accorder longue vie et bonne santé.

À ma petite sœur Meriem et mon frère Wassim...

Qui n'ont pas cessés de m'encourager et de me pousser vers l'avant

À la mémoire de mes grands parent NECIB Messaoud et ZENATI Ahmed

À ma meilleure amie CHAHIRA...

Tu as toujours cru en moi et je tenais à t'en remercier

À ma deuxième famille...

Mr Boukhalfa Ibrahim et sa femme Sabrina qui ont fait preuve de sacrifices et dévouement à mon égard je vous remercie

À Dr Fridi Mohamed

Je vous remercie pour vos conseils et vos encouragements vous avez toujours été à mes côtés.

À mon binôme Chabni Nesrine pour sa patience et encouragements ainsi qu'à mes collègues Norhane ,Salsabila, Ihcene, Mounia.

Zenati Selma

Je dédie ce travail à...

A *mes parents*, ma source de motivation , à ceux qui n'ont cessé de me soutenir, m'encourager et me guider tout long de ma vie, à ceux qui ont tout sacrifié pour mon bien être , que Dieu les préserve et leurs accorde une longue vie jusqu'à ce qu'ils me voient répondre à leurs attentes, Aucun mot pourra exprimer ma vie gratitude et ma reconnaissance à votre égard.

A mon *cher frère*, en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté, tu m'as soutenu, réconforté et encouragé.

A *mes chères sœurs*, je vous dédie ce travail, et je vous souhaite un avenir plein de joie, de la réussite, du bonheur et de la sérénité .

A ma petite nièce {*Meriem Elbatoul*} notre source de joie et bonheur, que dieu te protège mon petit ange.

A tous *mes amis* je ne peux pas trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées.

Lemoudda Selsabila

Louange à ALLAH, qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de mon cursus.

Du profond de mon cœur, Je dédie ce travail à...

À mes chers parents ma mère et mon père

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bonification m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

À mon cher frère SAMI qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.

À mes chères sœurs ZAHRA et LYNDA en témoignage de fraternité, avec mes souhaits de bonheur, de santé et de succès

À mon cher fiancé ABDELLAH qui n'a pas cessés de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Merci d'être toujours là pour moi.

À mon meilleur binôme SELMA pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension.

À mes chères amies CHAIMA, MALAK, MOUNIA, IHCENE, NOURHANE merci d'avoir cru en moi.

À tous les membres de ma famille...

À tous ceux que J'aime...

Merci !

Chabni Nesrine

Plan :

Liste des figures et des tableaux

Abréviations

Introduction	1
L'intérêt de la question	2
<u>Première partie : partie théorique :</u>	3
1. Définitions	4
1.1 : Cellulite.....	4
1.2 : Abscessus sous périoste.....	4
1.3 : Phlegmon.....	4
1.4 : Cellulite circonscrite.....	5
1.5 : Bactéries.....	5
1.6 : Tissu cellulo-adipeux de la face et des espaces péripharyngés.....	5
2. Rappels anatomiques	6
2.1 : Région cervico-faciale.....	6
2.2 : Ostéologie.....	7
2.3 : Myologie	8
2.4 : Histologie du tissu cellulo-adipeux.....	10
2.4.1: Origine.....	10
2.4.2: Constitution.....	10
2.4.3: Fonctions.....	10
2.4.4: Répartition.....	10
2.5 : Régions et loges cellulaires de la face :	10
2.5.1 : Région massétérine.....	10
2.5.2 : Région ptérygo-maxillaire.....	10
2.5.3 : Région orbitaire.....	11
2.5.4 : Région labiale supérieure.....	11
2.5.5 : Région palatine.....	11
2.5.6 : Région génienne.....	11
2.5.7 : Région mentonnière et labiale inférieure.....	11
2.5.8 : Région para-pharyngée.....	11
2.5.9 : Région du plancher buccal.....	11
2.6 : Topographie radiculo-dentaire.....	12

3. Etiologie :	16
3.1 : Causes déterminantes ou déclenchantes :	16
3.1.1 : Causes dentaires (nécrose)	16
3.1.2 : Causes péri-dentaire (éruption, parodontopathies, prothèses conjointes inadaptées)	17
3.1.3 : causes iatrogènes ou thérapeutique.....	18
3.2 : Causes favorisantes :	19
3.2.1 : Locales :	19
3.2.1.1 : Topographie radiculaire.....	19
3.2.1.2 : Apex dentaires et insertions musculaires.....	19
3.2.2 : Générales :	20
3.2.2.1 : Maladies d'ordre général.....	20
3.2.2.2 : Traitements médicamenteux.....	20
3.2.2.3 : Autres facteurs.....	21
4. Physiopathologie :	21
4.1 : Rappel sur le processus infectieux et le processus inflammatoire	21
4.2 : Voies de pénétration et de propagation de l'infection :	22
4.2.1 : voie ostéo-périostée.....	22
4.2.2 : voie directe.....	22
4.2.3 : voie lymphatique	23
4.2.4 : voie veineuse	23
5. Bactériologie :	24
5.1 : Flore bactérienne buccale commensale	24
5.2 : Flore bactérienne rencontrée dans le processus cellulitique d'origine dentaire :...	25
5.2.1 : Cocci a gram +, anaérobies facultatifs.....	26
5.2.2 : Cocci a gram +, anaérobies strictes.....	27
5.2.3 : Cocci a gram -, anaérobies strictes.....	27
5.2.4 : Bacille a gram +, anaérobies facultatifs.....	27
5.2.5 : Bacille a gram +, anaérobies strictes.....	27
5.2.6 : Bacille a gram -, anaérobies facultatifs.....	27
5.2.7 : Bacille a gram -, anaérobies strictes.....	27

6. Etude anatomo-clinique des cellulites circonscrites :	29
6.1 : Formes évolutives aiguës :	29
6.1.1 : Cellulite séreuse.....	29
6.1.2 : Cellulite suppurée.....	30
6.1.3 : Cellulite gangreneuse.....	32
6.2 : Formes chroniques ou subaiguës :	34
6.2.1 : Formes communes.....	34
6.2.2 : Formes spécifiques :	36
6.2.2.1 : Cellulite actinomycosique.....	36
6.2.2.2 : Cellulite ligneuse.....	38
7. Données épidémiologiques.....	39
8. Les formes topographiques :	40
8.1 : Cellulites circonscrites d'origine dentaire péri maxillaire :	40
8.1.1 : Cellulite de la région naso-labiale	40
8.1.1.1 : Cellulite labiale supérieur.....	40
8.1.1.2 : Cellulite sous-narinaire	41
8.1.2 : Cellulite vestibulaire supérieure.....	41
8.1.3 : Cellulite naso-génienne.....	42
8.1.4 : Cellulite génienne haute.....	42
8.1.5 : Cellulite pterygo-maxillaire.....	42
8.1.6 : Abscès palatin sous périosté.....	43
8.2 : Cellulites circonscrites d'origine dentaire péri mandibulaire :	43
8.2.1 : Cellulite labio-mentonnaire :.....	43
8.2.2 : Cellulite vestibulaire inférieure.....	44
8.2.3 : Cellulite génienne basse.....	44
8.2.4 : Cellulite sous-mylo-hyoïdienne (sous-mandibulaire).....	45
8.2.5 : Cellulite sus-mylo-hyoïdienne (sublinguale)	45
8.2.6 : Cellulites de la région de la dent de sagesse inférieure :	46
8.2.6.1 : Abscès migrateur de CHOMPRET et L'HIRONDEL	47
8.2.6.2 : Cellulite messtérine.....	47
8.2.6.3 : Cellulite temporale.....	48
8.2.6.4 : Cellulite ptérygo-mandibulaire ou para-amygdalienne d'ESCAT.....	48

9. Démarche diagnostique :	48
9.1 : Interrogatoire.....	48
9.2 : Examen exo buccal.....	49
9.3 : Examen endo buccal.....	49
9.4 : Examen radiologique.....	49
9.4.1: Radiographie rétro-alvéolaire.....	49
9.4.2: Radiographie panoramique dentaire.....	50
9.5 : Examen bactériologique :.....	51
9.5.1 : Prélèvement transport.....	51
9.5.2 : Examen direct.....	51
9.5.3: Culture.....	52
9.5.4 : Identification.....	53
9.5.5: Antibiogramme.....	53
9.5.6 : Biologie moléculaire	54
9.6 : Examen biologique.....	54
9.7 : Diagnostic différentiel	55
10. Démarche thérapeutique.....	56
10.1 : Traitement préventif.....	56
10.2 : Traitement étiologique.....	56
10.2.1 : Traitement conservateur.....	56
10.2.2 : Traitement non conservateur (radical) : à chaud / à froid.....	57
10.3 : Traitement symptomatique	57
<u>10.3.1 : Traitement médical :</u>	57
<u>10.3.1.1 : ANTIBIOTIQUES :</u>	57
10.3.1.1.1 : Propriétés pharmacocinétiques	57
10.3.1.1.2 : Principes pharmacodynamiques.....	59
10.3.1.1.3 : Propriétés des principaux antibiotiques utilisés en odontologie.....	60
10.3.1.1.3.1 : Bétalactamine.....	60
10.3.1.1.3.2 : Nitro-imidazolés.....	60
10.3.1.1.3.3 : Macrolides	60
10.3.1.1.3.4: Macrolides apparentés.....	61
10.3.1.1.4 : Principes de prescription des antibiotiques : (L'antibiothérapie probabiliste)	62

10.3.1.1.4.1 : Le choix de la molécule.....	62
10.3.1.1.4.2 : Posologie.....	62
10.3.1.1.4.3 : Durée du traitement	63
10.3.1.1.4.4 : Association d'antibiotiques.....	63
10.3.1.1.4.5 : La résistance bactérienne (mécanisme).....	64
10.3.1.1.4.6 : Surveillance du traitement antibiotique	67
<u>10.3.1.2 : ANTI-INFLAMMATOIRES</u>	68
10.3.1.2.1 : Définitions	68
10.3.1.2.2 : Différentes familles des AINS	69
10.3.1.2.3 : Les AINS utilisés dans les cas de cellulites circonscrites d'origine dentaire.....	70
10.3.1.2.4 : Mécanisme d'action des AINS	70
<u>10.3.1.3 : ANTALGIQUES</u>	71
10.3.1.3.1 : Antalgiques non morphiniques (niveau1)	71
10.3.1.3.2 : Antalgiques opioïdes faibles (niveau2)	71
10.3.1.3.3 : Antalgiques opioïdes forts (niveau3)	72
<u>10.3.2 : Traitement chirurgical</u>	73
10.3.2.1 : Drainage	73
10.3.2.2 : Buts	73
10.3.2.3 : Indication du drainage	73
10.3.2.4 : Différents types de drainage	74
10.3.2.5 : Protocole opératoire	74
11. Indications thérapeutiques pour chaque forme	77
11.1 : Formes évolutives aiguës	77
11.1.1 : Cellulite séreuse	77
11.1.2 : Cellulite suppurée	78
11.1.3 : Cellulite gangreneuse	80
11.2 : Formes chroniques ou subaiguës	81
11.2.1 : Formes communes	81
11.2.2 : Formes spécifiques	81

11.2.2.1 : Cellulite actinomycosique.....	81
11.2.2.2 : Cellulite ligneuse	81
<u>Deuxième partie : partie clinique :</u>	82
1. Objectifs de travail.....	83
2. Méthodologie de travail.....	83
3. Résultats	83
4. Discussion.....	89
5. Cas cliniques.....	92
Recommandations	106
Conclusion	107
Bibliographie	108
Annexe	119
Résumés	124

Listes des figures et des tableaux:

Figure 1 : Abscess palatin sous-périosté d'après Peron JM et Mangez JF.....	04
Figure 2 : Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face.....	05
Figure 3 : Communications des espaces cervicaux.....	06
Figure 4 : Vue de face et de profile montrant les différent régions anatomiques du cou.....	07
Figure 5 : Eléments osseux constitutifs du massif facial.....	08
Figure 6 : Muscles masticateurs.....	09
Figure 7 : Muscles peauciers de la tête.....	09
Figure 8 : Régions superficielles de la face d'après BRUNATO.....	12
Figure 9 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires.....	13
Figure 10 : Rapports des racines dentaires mandibulaires d'après BRUNATO.....	13
Figure 11 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires.....	14
Figure 12 : Coupe frontale passant par le clan de la première molaire d'après BRUNATO Voies de diffusion de l'infection en fonction du rapport entre l'insertion du muscle mylo- hyoïdien et la position des apex des dents mandibulaires.....	15
Figure 13 : Voies de diffusion de l'infection en fonction du rapport entre l'insertion du buccinateur sur le procès alvéolaire et la position des apex d'après BRUNATO.....	16
Figure 14 : Évolution de la carie dentaire.....	16
Figure 15 : Infections endodontiques et péri-apicales. Voies de pénétration des bactéries dans l'endodonte.....	19
Figure 16 : Coupe frontale de la face passant par la première molaire.....	23
Figure 17 : Cellulite aigüe séreuse génienne droite.....	30
Figure 18 : Cellulite suppurée.....	32

Figure 19 : Un comblement du cul de sac vestibulaire en regard de la dent causale : cellulite suppurée.....	32
Figure 20 : Photographie d'un prélèvement de pus : coloration brunâtre caractéristique d'une cellulite gangréneuse.....	33
Figure 21 : Cellulite sub-aiguë sous-cutanée.....	35
Figure 22 : Fistule cutanée mentonnière en rapport avec une infection dentaire chronique.	36
Figure 23 : Cliché radiographique chez la même patiente.....	36
Figure 24 : Aspect mamelonné de la tuméfaction : Cellulite actinomycosique.....	38
Figure 25 : Cellulite génienne ligneuse.....	39
Figure 26 : Cliché radiographique de la dent causale (la 37).....	39
Figure 27 : Cellulite labiale supérieure	40
Figure 28 : Cellulite sous-narinaire.....	41
Figure 29 : Cellulite vestibulaire d'après Person JM et MANGER JF	41
Figure 30 : Cellulite génienne haute.....	42
Figure 31 : Cellulite ptérygo-maxillaire.....	42
Figure 32 : Abscess palatin sous périosté.....	43
Figure 33 : Cellulite labio-mentonnière.....	43
Figure 34 : Cellulite vestibulaire inférieure.....	44
Figure 35 : Cellulite génienne basse.....	45
Figure 36 : Cellulite sous –mylo-hyoidienne.....	45
Figure 37 : Cellulite sus –mylo-hyoïdienne.....	46
Figure 38 : Abscess migrateur de Chompret et l'Hirondel.....	47
Figure 39 : Radiographie d'une carie distale de première molaire mandibulaire.....	50
Figure 40 : Orthopantomogramme, examen complémentaire de choix pour rechercher une étiologie dentaire ; la 38 présente une lésion carieuse mésiale étendue.....	50

Figure 41 : Structure de la paroi des bactéries gram négatives.....	66
Figure 42 : Structure de la paroi des bactéries gram positives.....	66
Figure 43 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une bactérie Gram négative, adapté de Guardabassi et Courvalin (2006).....	67
Figure 44 : Abscess sous périoste au stade suppuré.....	77
Figure 45 : Cellulite génienne basse circonscrite au stade suppuré.....	77
Figure 46 : Incision au point le plus déclive chez un patient présentant une cellulite génienne basse.....	79
Tableau 1 : La flore buccale commensale selon l'âge.....	25
Tableau 2 : Les principales bactéries associées au processus cellulitique d'après SANDOR GK.....	26
Tableau3 : Les antibiotiques les plus prescrits en odontologie.....	62
Tableau4 : Classification des anti inflammatoires non stéroïdiens.....	70
Tableau5 : Classification des antalgiques selon OMS.....	73

Abréviations :

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien

ATB : antibiotique

OPN : os propre de nez

IE : infection endodontique

IP : infection péri apicale

AVK : anti vitamine k

ANC : acide nalidixique et de colistine

BBE : bactériides bile esculine

PCR : ampliation des acide nucléique

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la methicilline

PVL: panton-valontine-leucotoxine

TP : taux de prothrombine

TCK : temps céphaline kaoline

NFS : numération formule sanguine

CIT : clairance totale

CMI: concentration minimale inhibitrice

CMB : concentration minimale bactéricide

IV : intra vaineux

OMS : organisation mondiale de la santé

DNI : acide désoxyribonucleique

MLS: macrolide lincosides streptoramine

ATP : acide adénosine triphosphorique

Crp : créaction protéine

PBS : péritonite bactérienne spontané

DCI: dénomination commune internationale

MUI : milli-unité-international

OPG : orthopantomogramme

Introduction :

Les cellulites cervico-faciales sont des affections inflammatoires poly microbiennes, développées dans le tissu cellulo-adipeux de la face, du cou et des espaces péri-pharyngés, d'origine dentaire, péri-dentaire ou autre. [1]

Elles représentent un des motifs de consultation les plus courants en chirurgie maxillo-faciale.

Cette pathologie d'apparence banale au départ est une réelle urgence. En effet, les cellulites peuvent mettre en jeu rapidement le pronostic vital du patient. [2]

Les causes sont largement dominées par l'origine dentaire, il s'agit le plus souvent d'une complication locorégionale d'un foyer infectieux bucco-dentaire qui se propage le long des gaines aponévrotiques de la face et du cou par contiguïté. [3]

Les germes impliqués dans cette affection viennent de la flore commensale aéro-anaérobie de la cavité buccale. [4]

Les cellulites vont se manifester sous différents aspects à la fois cliniques et topographiques ; Le praticien se doit de reconnaître chacune de ses formes de façon à adapter sa thérapeutique suivant le stade ou la localisation de cette pathologie. [5]

Le diagnostic repose sur la clinique, largement amélioré par l'imagerie et confirmé par l'étude bactériologique et certains examens biologiques. [6]

L'étude bactériologique tire son importance de l'identification primaire du germe et l'adaptation secondaire du traitement grâce à l'antibiogramme. [7]

Le traitement est médico-chirurgical, il repose sur une antibiothérapie probabiliste puis adaptée aux prélèvements microbiologiques et sur un drainage chirurgical parfois large sans oublier le traitement de la porte d'entrée. [8]

L'utilisation d'anti-inflammatoire en monothérapie semble être un facteur favorisant la prolifération et la virulence des germes. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) représentent la classe thérapeutique la plus consommée dans le monde. Ils sont souvent considérés comme les principaux facteurs favorisant des cellulites cervico-faciales.

De plus, la mauvaise utilisation des antibiotiques, toujours en automédication, provoque une augmentation de la résistance et de la virulence des germes. [9]

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs notamment le terrain, la rapidité et la qualité de la prise en charge initiale. Les cellulites circonscrites ont un pronostic favorable dans la majorité des cas. [10]

Intérêt de la question :

L'objectif principal de ce travail est d'étudier le côté bactériologique des cellulites circonscrites en particulier dans le but d'améliorer leur prise en charge notamment médicamenteuse.

Les objectifs secondaires :

- Décrire les différentes caractéristiques cliniques, épidémiologiques, évolutives, biologiques radiologiques et thérapeutiques des cellulites circonscrites.
- Identifier les étiologies et analyser les facteurs favorisants.
- Déterminer les aspects thérapeutiques.
- Rapporter notre étude clinique et bactériologique et comparer les résultats obtenus à ceux de la littérature.
- Proposer des recommandations pour les médecins-dentistes généralistes adaptées à notre contexte quant à leur prise en charge.

Première partie : partie théorique

1-Définitions :

1.1 : Cellulite :

La cellulite cervico faciale est une inflammation du tissu cellulo-adipeux de la face et/ou du cou, faisant suite à une infection d'un organe dentaire ou des éléments péri dentaires. [11]

Elle se développe dans les espaces cellulaires remplissant les loges entourant le maxillaire et la mandibule. Elle peut être aiguë ou chronique, circonscrite ou diffuse, péri maxillaire ou péri mandibulaire d'où la diversité des formes cliniques. [12]

Classiquement, ce sont des infections poly microbiennes dont la cause est d'origine dentaire à 90% des cas. [13,12]

1.2 : Abscess sous périoste :

L'abcès sous périoste appartient à la classe des affections inflammatoires du périoste. Ils sont caractérisés par un soulèvement du périoste. [14]

Ces collections se développent dans les zones où la muqueuse buccale adhère au périoste sans couche de tissu cellulaire intermédiaire, cette disposition existe au niveau du palais osseux, et au niveau des racines qui présentent une inclinaison palatine où les apex sont plus près de et de la voute palatine. (Fig01)

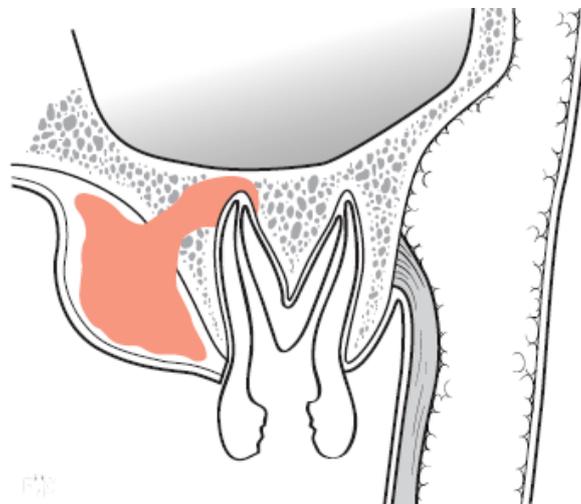


Fig 01 : Abscess palatin sous-périoste d'après Peron JM et Mangez JF. [19]

1.3 : Phlegmon :

C'est une inflammation suppurative affectant le tissu conjonctif sous-cutané. Elle peut être superficielle ou profonde. [15]

Le phlegmon est presque toujours aiguë, d'origine microbienne et il réclame un traitement d'urgence. En dehors de tout traitement, sa tendance évolutive est vers l'extension ou à la formation d'un abcès purulent circonscrit [16]

1.4 : Cellulite circonscrite :

C'est une inflammation circonscrite, localisée et bien limitée du tissu conjonctif, nous distinguons : des cellulites aiguës, subaiguës, et chronique [15]

1.5 : Bactéries :

Ce sont des micro-organismes unicellulaires sans noyau qui présentent des caractéristiques propres. Les bactéries d'intérêt bucco-dentaire impliquées dans les infections font partie de la flore oro-pharyngée. Il est estimé que plus de 700 espèces bactériennes colonisent les divers sites de la cavité buccale. [7]

1.6 : Tissu cellulo-adipeux de la face et des espaces péri-pharyngés :

C'est un tissu conjonctif lâche formé par des adipocytes. Il occupe les intervalles compris entre les muscles et les plans ostéo-aponévrotiques [17,18]

C'est à la fois un tissu de remplissage, un amortisseur et un tissu de glissement, permettant le jeu des muscles faciaux, des muscles masticateurs, de la langue, de la mandibule et de l'œil.
(Fig02)[18,19]

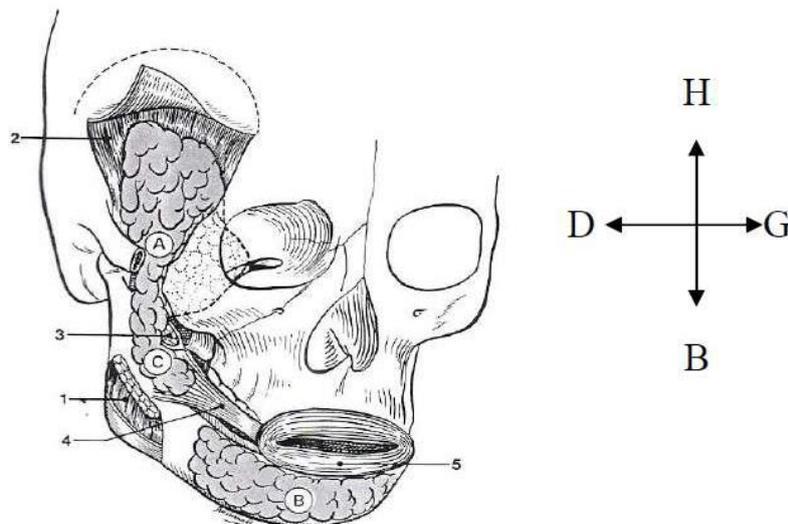


Fig 02 : Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face [5]

A-Coulée latérale

B-Coussin médian

C-Boule de Bichat

1-Muscle masséter sectionné

2-Muscle temporal

3-Muscle ptérygoïdien interne sectionné

4-Muscle buccinateur

5-Muscle orbiculaire des lèvres

2-Rappels anatomiques :

2.1 : Région cervico-faciale :

- La région cervico faciale s'étend de la base du crâne au défilé cervico thoracique.
- Le cou débute en région sous-mandibulaire, il peut schématiquement être divisé verticalement en deux parties par l'os hyoïde : les régions supra- et infra hyoïdienne. [8]
- Le système aponévrotique local comprend deux unités :
 - ✓ l'aponévrose superficielle : s'étend de l'épicrâne au thorax;
 - ✓ l'aponévrose profonde qui est divisée en trois couches :
 - superficielle,
 - moyenne (entourant les muscles sous-hyoïdiens)
 - profonde (pré vertébrale). [8]
- C'est le long de l'aponévrose cervicale profonde que diffuse la cellulite. (Fig03, 04) [8]
- Le cou comporte neuf espaces que nous citons :
 - Espace parapharyngé;- Plancher buccal ;
 - Espace sous-mandibulaire; - Espace masticateur ;
 - Espace parotidien ; - Espace rétropharyngé et prévertébral;
 - Espace carotidien; - Espace viscéral antérieur. (Fig03, 04)

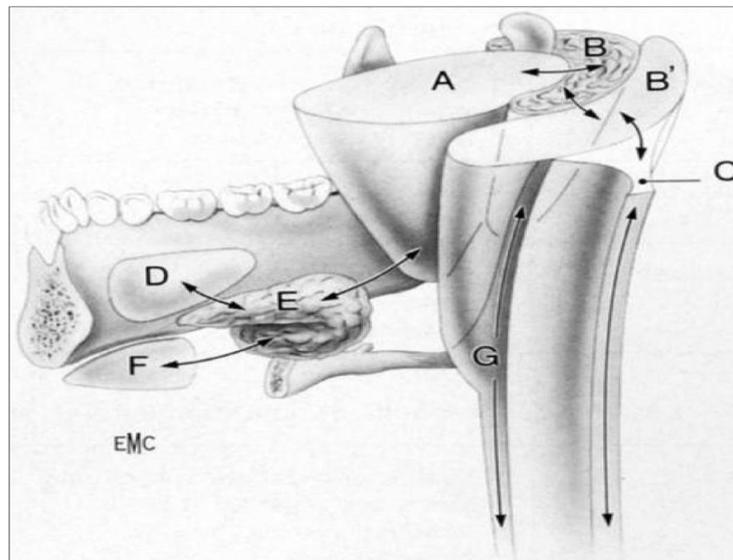


Fig 03 : Communications des espaces cervicaux. [8]

- | | |
|--|--------------------------------|
| A : Fosse infratemporale. | E : Loge submaxillaire. |
| B : Loge parotidienne. | F : Espace sousmental. |
| B' : Espaces parapharyngéspréstylien et rétrostylien. | G : Espace carotidien. |
| C : Espaces rétropharyngé et prévertébraux. Flèches : Diffusion des atteintes. | |
| D : Espace sublingual. | |

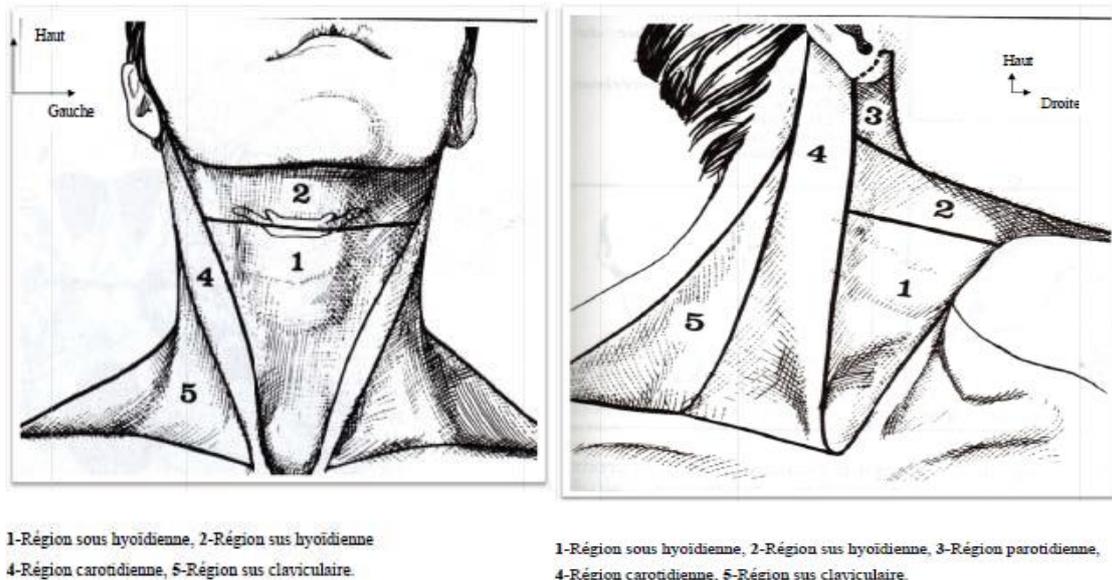


Fig 04 : Vue de face et de profile montrant les différent régions anatomiques du cou. [20]

2.2 : Ostéologie :

Le squelette facial est composé d'une mosaïque osseuse. (Fig05)

Il est regroupé en trois étages dont :

L'étage inférieur :

-Formé par un seul os, la mandibule, qui est le seul os mobile de la face.

-Elle est répartie en deux entités :

- Une branche horizontale (dentée) ;
- Un ramus, ou une branche montante, se terminant :
 - En avant par le processus coronoïde (ou coroné) donnant insertion au muscle temporal.
 - En arrière, le condyle articulaire qui s'articule avec le condyle de l'os temporal.[21]

L'étage moyen : Formé par :

- Les deux maxillaires médialement, réunis autour de l'orifice piriforme ou fosse nasale.

- Les deux os propres du nez (OPN) en dedans et sur la partie supérieure des maxillaires. Ils constituent, avec l'ethmoïde en arrière, le toit de la fosse nasale.

-Latéralement, l'os zygomatique forme le relief osseux de la pommette et rejoint le processus zygomatique du temporal pour fermer la fosse temporale, coulisse du muscle du même nom.

[21]

L'étage supérieur :

- Constitué de l'os frontal.
- C'est une zone frontière : en haut avec la voûte du crâne ;
en arrière avec l'étage antérieur de la base du crâne. [21]

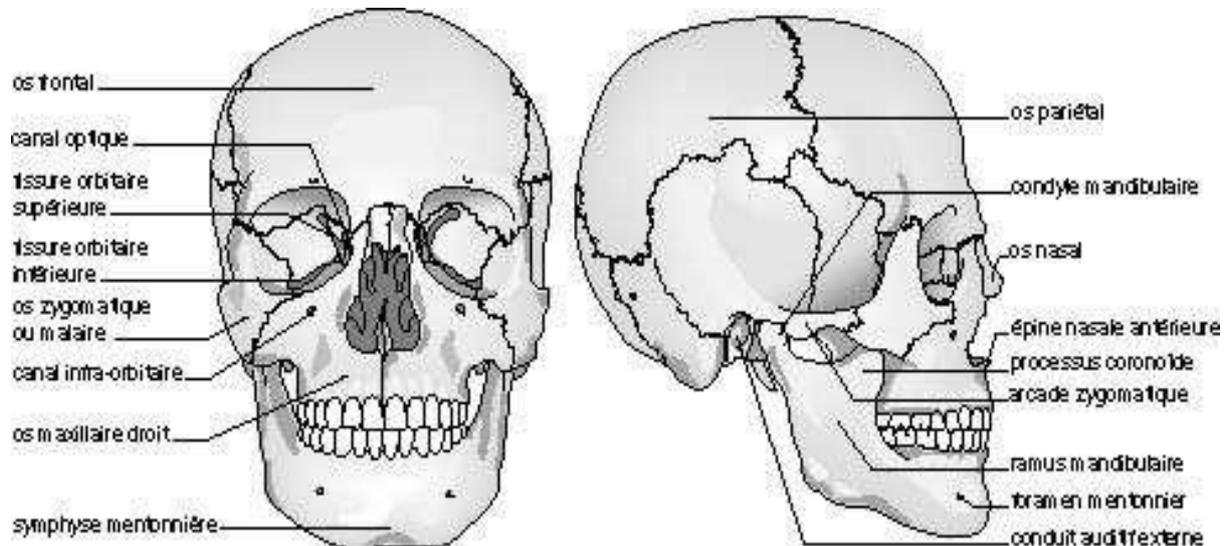


Fig 05 : Eléments osseux constitutifs du massif facial. [21]

2.3 : Myologie :

On peut regrouper les muscles maxillo-faciaux selon leur : fonction, la région et les organes auxquels ils appartiennent. [22]

A. Les muscles masticateurs :(Fig06)

➤ **Les muscles éleveurs de la mandibule :**

- Masséter,
- Temporal,
- Ptérygoïdien externe et interne. [22]

➤ **Les muscles abaisseurs de la mandibule:**

Ce sont les muscles sus hyoïdiens leur rôle est secondaire, il s'agit des muscles:

- Digastrique,
- Mylo-hyoïdien,
- Géniohyoïdien. [22].

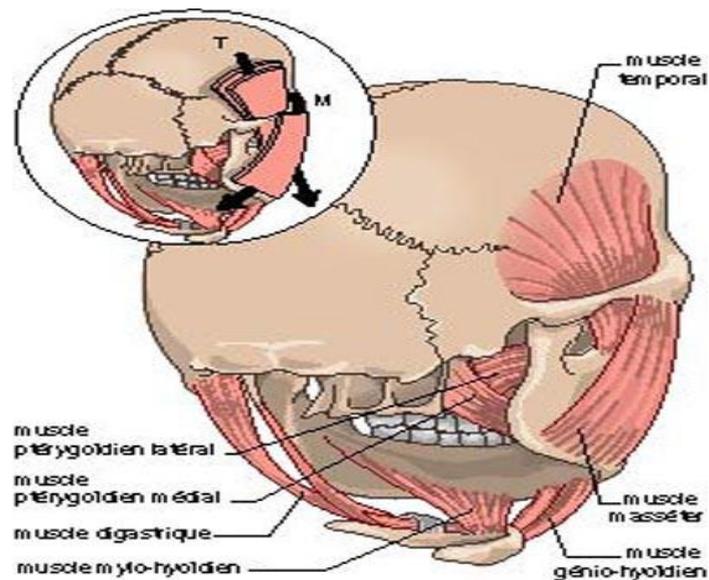


Fig 06 : Muscles masticateurs. [23]

B. Les muscles peauciers :(Fig 07)

- Ces muscles ont des caractères en commun :

- ✓ Insertion mobile sur la face profonde de la peau,
- ✓ Ils sont fixés autour des orifices et sont de ce fait dilatateurs ou constricteurs,
- ✓ Ils sont tous innervés par le nerf facial
- ✓ Ils sont responsables de l'expression et de la mimique d visage.

- Les muscles peauciers de la tête se divisent sur le plan fonctionnel en:

- Muscles des paupières et des sourcils
- Muscles du nez
- Muscles péri-buccaux [22]

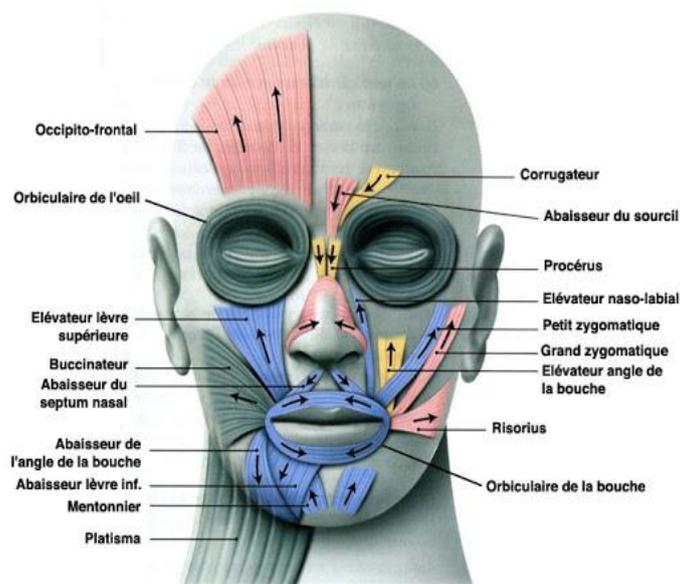


Fig 07 : Muscles peauciers de la tête. [23]

2.4 : Histologie du tissu cellulo-adipeux :

2.4.1 : Origine :

- Le tissu cellulo-adipeux est d'origine mésenchymateuse, c'est à dire essentiellement méso-ectodermique, la première ébauche du tissu cellulo-adipeux de la face apparaît chez le fœtus dès la 11ème semaine in utero sous forme indifférenciée jusqu'à la 20 semaine, alors que la graisse n'apparaît en moyenne qu'entre la 22 et la 30 semaine.
- L'adipogénèse est très active durant les deux premières années mais la prolifération peut se poursuivre durant le reste de l'existence [24,25].

2.4.2 : Constitution :

Les espaces cellulo-adipeux sont constitués par :

- Un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et collagènes ;
- Un tissu adipeux, cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins volumineux, le tout discrètement mêlé.
- De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques. [26]

2.4.3 : Fonctions :

Les espaces cellulo-adipeux ont 2 rôles importants :

- Ils facilitent le glissement des muscles masticateurs et de leurs aponévroses sur les surfaces osseuses et entre eux. [26]
- C'est un tissu de remplissage intermusculaire, inter-musculo-aponévrotique, inter-musculo-osseux et interosseux. . [27]

2.4.4 : Répartition :

- Ce tissu occupe différents espaces délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses des deux maxillaires.
- On distingue plusieurs régions ou loges anatomiques cervico-faciales communiquant entre elles par des hiatus comblés de tissu cellulo-graisseux [27].
- En pathologie, la connaissance de ces espaces a une importance déterminante dans la localisation des collections suppurées [28]

2.5 : Régions et loges cellulaires de la face :(Fig08)

2.5.1 : Région massétérine :

Elle constitue la partie postérieure de la joue .Le tissu celluleux englobe classiquement le muscle masséter. [29]

2.5.2 Région ptérygo-maxillaire :

Le tissu celluleux se glisse entre les éléments musculaires de cette région profonde. [30]

2.5.3 : Région orbitaire :

Dans la cavité orbitaire, il existe du tissu cellulo-adipeux qui remplit les espaces compris entre les muscles moteurs du globe oculaire et les espaces entre ces muscles et les parois osseuses. [29]

2.5.4 : Région labiale supérieure :

Le tissu celluleux y est abondant, il est cloisonné, ce qui limite la diffusion de l'infection. [29]

2.5.5 : Région palatine :

Il n'existe pas de tissu celluleux, le pus se collecte en abcès sous-périosté. [30]

2.5.6 : Région génienne :

- Les différents espaces inter- musculaires sont comblés par du tissu cellulaire lâche.
- Ce tissu celluleux communique avec les fosses temporale et zygomatique.
- A la partie la plus reculée de la région, entre le masséter et le buccinateur, il forme la boule graisseuse de BICHAT. [29]

2.5.7 : Région mentonnière et labiale inférieure :

- Dans cette région, le tissu celluleux forme un coussin dans la concavité du fer à cheval de la mandibule.
- Une couche cellulo-graisseuse sous-cutanée, peu développée, et traversée par des fibres musculaires qui vont à la peau. [29]

2.5.8 : Région para pharyngée :

Elle se subdivise en :

- Espace rétro-stylien ou sous parotidien postérieur.
- Espace pré-stylien qui comprend 2 régions :
 - Région parotidienne, loge parotidienne avec la glande, les vaisseaux et nerfs ;
 - Région para-amygdalienne ou espace sous parotidien antérieur. [31]

2.5.9 : Le plancher buccal :

- Il est représenté par l'ensemble des parties molles qui ferment en bas la cavité buccale.
- Il est divisé par les muscles mylo-hyoïdiens en :
 - Étage supérieur ou sus-mylo-hyoïdien, sous muqueux ;
 - Étage inférieur ou sous mylo-hyoïdien , sous cutané. [30 ,31]

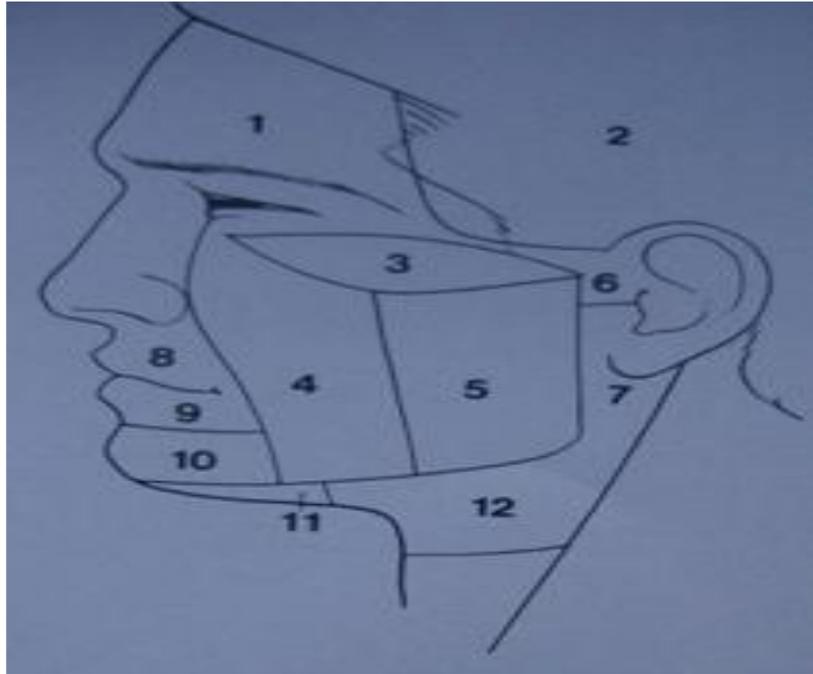


Fig08 : Régions superficielles de la face d'après BRUNATO. [32]

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 1-Région frontale | 7-Région parotidienne |
| 2-Région temporale | 8-Région labiale supérieure |
| 3-Région malaire | 9-Région labiale inférieure |
| 4-Région génienne | 10-Région mentonnière |
| 5-Région massétérine | 11-Région sous mentale |
| 6-Région temporo-mandibulaire | 12-Région sous-mandibulaire |

2.6 : Topographie radiculo-dentaire :

La topographie des dents joue un rôle dans le point de départ de l'infection et sa propagation.[33]

La position des dents : la situation des apex dentaires par rapport aux tables et aux insertions musculo-aponévrotiques détermine la localisation des cellulites. [18]

Habituellement, l'infection se localise au voisinage de la zone d'implantation de la dent causale ; elle peut cependant diffuser à partir de ce site. Selon son appartenance maxillaire ou mandibulaire, sa situation antérieure ou postérieure, sa proximité par rapport aux tables osseuses et la situation de son apex par rapport aux insertions musculo-aponévrotiques, l'infection se développe dans l'une des unités formant le puzzle des régions anatomiques maxillo-faciales. [34,36]

➤ **Au maxillaire :**

Transversalement, les apex sont très proches de la table externe, sauf les apex de l'incisive latérale et les apex palatins de la première prémolaire et des molaires.

L'infection suivra ces orientations dans la majorité des cas. [35] (Fig09)

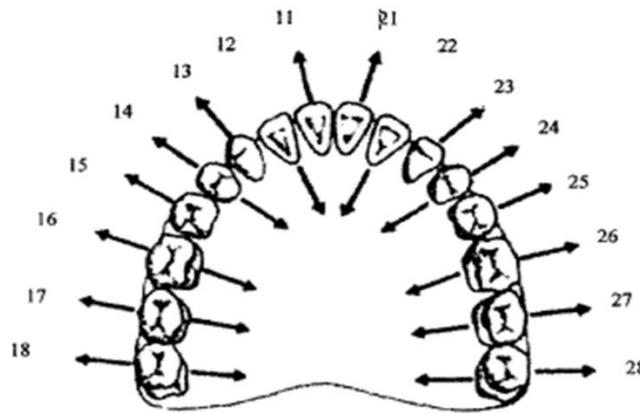


Fig09 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires. [32]

➤ **A la mandibule :**

- Les apex des incisives, de la canine et de la première prémolaire sont situés à proximité de la table osseuse externe. Il y aura alors diffusion de l'infection du côté vestibulaire. [36]

- Les apex de la deuxième prémolaire et de la première molaire sont sensiblement médians par rapport aux deux tables osseuses. L'infection diffusera selon les cas d'un côté ou de l'autre. [36]

- Les apex des deuxièmes et troisièmes molaires sont, quant à eux, situés à proximité de la table interne osseuse. On aura alors une diffusion de l'infection du côté lingual. [36] (Fig10, 11)

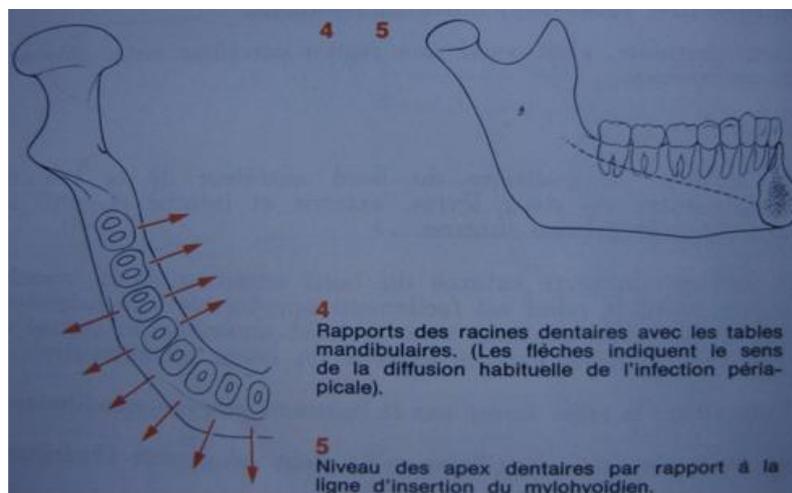


Fig10: Rapports des racines dentaires mandibulaires d'après BRUNATO. [36]

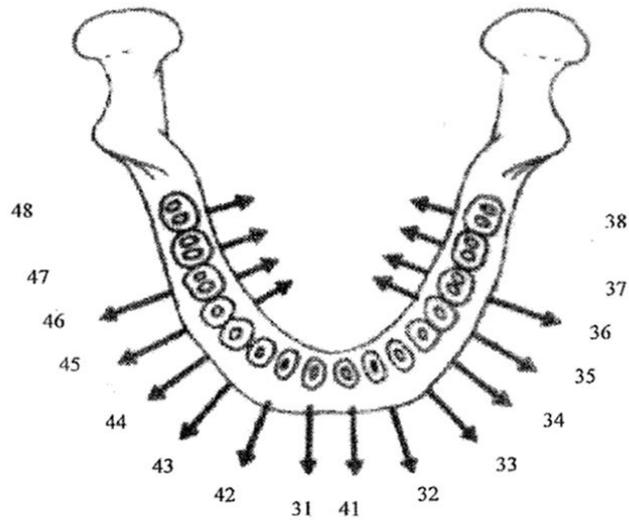


Fig11 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires.[32]

➤ **Situation des apex par rapport aux insertions musculaires :**

Deux principaux muscles conditionnent la topographie des cellulites:

- Le muscle mylo-hyoïdien.
- Le muscle buccinateur. [5]

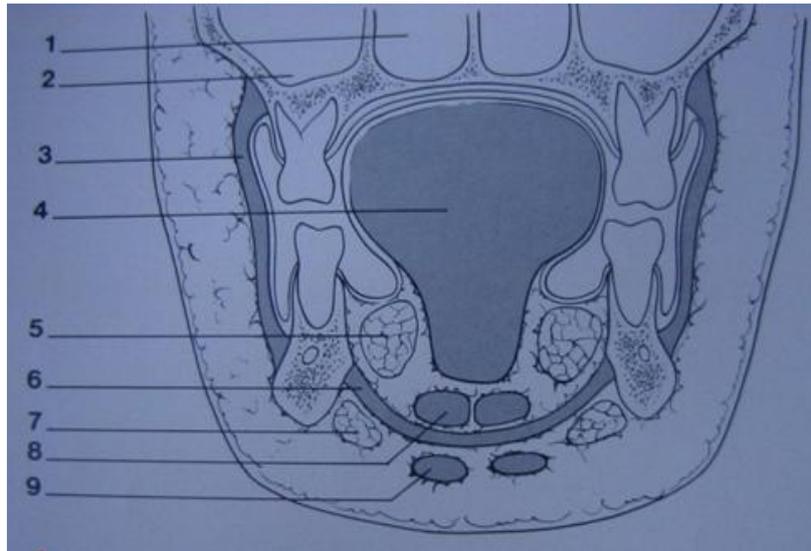
- **Le muscle mylo-hyoïdien** : est un muscle pair de la partie supérieure du cou qui forme avec son vis-à-vis un plancher de la cavité buccale, délimite deux étages:

- ✓ **L'étage sus-mylo-hyoïdien** correspondant à la région sublinguale.
- ✓ **L'étage sous-mylo-hyoïdien** correspondant à la région submandibulaire. [5]

Les apex des dents antérieures étant situés au-dessus de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se dirigera vers la région sublinguale. [23]

La deuxième prémolaire et la première molaire inférieure présentant des apex situés sensiblement à hauteur de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection pourra donc intéresser suivant les cas l'un ou l'autre étage. [23]

Les apex des deuxièmes et troisièmes molaires inférieures étant situés en dessous de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se situera au niveau de la loge submandibulaire. [23](Fig12)



**Fig12 : Coupe frontale passant par le clan de la première molaire d’après BRUNATO
Voies de diffusion de l’infection en fonction du rapport entre l’insertion du muscle
mylo-hyoïdien et la position des apex des dents mandibulaires. [36]**

- | | |
|-----------------------|--------------------------|
| 1-Fosse nasale | 6-muscle mylo-hyoïdien |
| 2-Sinus maxillaire | 7-glande sous maxillaire |
| 3-Muscle buccinateur | 8- muscle génio-hyoïdien |
| 4-langue | 9-muscle digastrique |
| 5- glande sublinguale | |

- **Le muscle buccinateur** : sépare le vestibule de la joue. [5]
Il s'insère à un centimètre en dessous du rebord alvéolaire en regard des trois dernières molaires et sur le bord alvéolaire externe. Puis il se dirige vers la région commissurale en se rétrécissant ; Il délimite deux régions :
 - ✓ **La région génienne basse** en-dessous.
 - ✓ **La région génienne haute** au-dessus.
- ❖ Plus la dent causale est postérieure, plus la cellulite aura tendance à évoluer en dessous du buccinateur. [5] (Fig13)

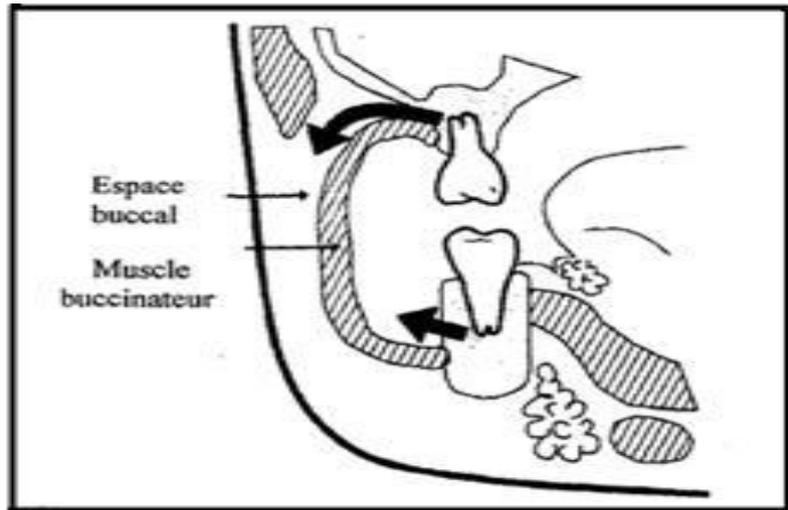


Fig13: Voies de diffusion de l'infection en fonction du rapport entre l'insertion du buccinateur sur le procès alvéolaire et la position des apex des molaires d'après BRUNATO. [32]

3/Etiologie :

3/1 : Causes déterminantes ou déclenchantes :

3.1.1 : Les causes dentaires :

La nécrose pulpaire est le dénominateur commun de la majorité des étiologies dentaires.

➤ Origine carieuse : [37] [38] [39] [40] [41]

-Il s'agit de l'étiologie principale des cellulites. Le processus carieux va se développer en direction pulpaire, entraînant une inflammation des tissus qui va aboutir, en l'absence de traitement, à une nécrose pulpaire. A partir de ce moment, la flore microbienne a envahi la cavité pulpaire qui constitue alors un véritable « nid à germes ». L'infection peut alors diffuser à tous les tissus voisins [42].

L'infection diffuse dans l'espace desmodontal et, soit évolue d'un seul tenant sur un mode aigu, soit se refroidit pour aboutir au granulome et au kyste péri apical, qui peuvent se réchauffer à tout moment et ramener au cas précédent.

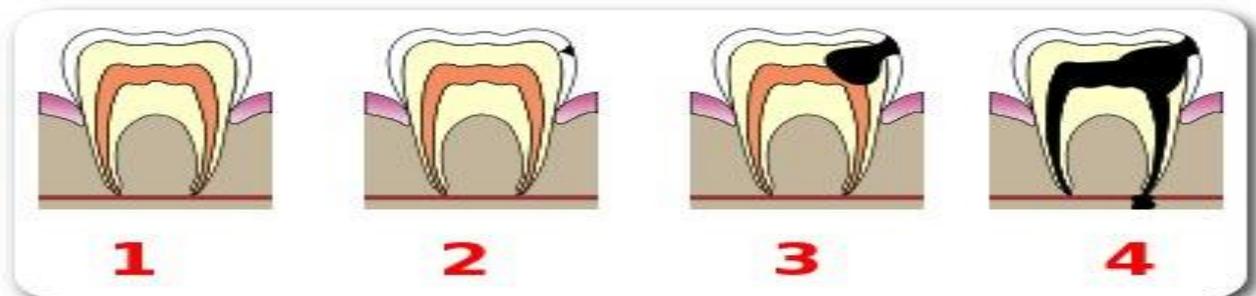


Fig 14 : Évolution de la carie dentaire. [37]

➤ **Origine traumatique :**

➤ **Traumatisme aigu [42]**

-Il peut s'agir d'une fracture coronaire associée à une luxation qui aboutit à une nécrose septique de la pulpe par section du paquet vasculo-nerveux ou atteinte de la zone péri apicale. La nécrose survient dans 1 à 6% des cas, selon le stade d'édification radiculaire. Les intrusions

Sont les luxations entraînant le plus de nécrose (100% sur dent mature, 63% sur dent immature), suivies par les luxations latérales (79% sur dent mature, 10% sur dent immature) et les extrusions (65% sur dent mature, 7% sur dent immature).

-Après une avulsion traumatique suivie d'une réimplantation, Les complications pulpaires sont variables et dépendent principalement du temps extraoral, du milieu de conservation de la dent et du diamètre de l'apex. La nécrose peut être diagnostiquée entre 2 et 4 semaines.

➤ **Traumatisme chronique : [42]**

-Des habitudes néfastes comme le bruxisme où des troubles de l'occlusion peuvent entraîner des Microtraumatismes répétés provoquant des irritations permanentes de la pulpe. -de même, on peut y associer les phénomènes d'abrasion ou d'érosion dentaire pouvant provoquer des réactions pathologiques pulpaires.

3.1.2 L'ETIOLOGIE PERIDENTAIRE :

Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale, soit directement, soit après nécrose pulpaire. [43]

➤ **les parodontopathies et les gingivites :**

C'est la deuxième cause d'accidents infectieux aigus. La maladie parodontale détruit l'espace desmodontal [5] et, à terme, mortifie la pulpe dentaire « à rétro ».Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale, soit directement, soit après nécrose pulpaire [43].

PONS et PASTUREL estiment qu'on s'expose à de graves ennuis en opérant dans une bouche avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire, chez un porteur d'une pathologie allergisante ou chez un immunodéprimé [diabète, dépression immunitaire, néphropathie][5]. De même, lors de mobilités importantes, l'essaimage de la région péri-apicale est à l'origine de pulpites à rétro [42].

➤ **Les péricoronarites :**

Les péricoronarites d'éruption et de désinclusion, en particulier de la troisième molaire mandibulaire, peuvent être la porte d'entrée de complications infectieuses très bruyantes [44].

C'est une infection qui est due à la pénétration des micro-organismes oraux dans la cavité demi close que représente le sac péri coronaire. Ces germes se trouvent alors dans un milieu favorable à leur développement. Ces signes de péri coronarite s'observent après la perforation de la gencive par la couronne dentaire [45].

En effet, la troisième molaire mandibulaire possède une situation particulière et l'infection de la muqueuse péri-dentaire et du sac péri coronaire peut être le point de départ d'une cellulite [46]. Pour l'arcade maxillaire, les accidents en rapport avec la dent de sagesse supérieure sont plus rares [45].

➤ **Blessures dues à la prothèse [47]**

Totale ou partielle, la prothèse adjointe peut entraîner une blessure au niveau du tissu mou qui peut se surinfecter et diffuser à un tissu cellulaire. Ces blessures sont causées par :

- un déséquilibre occlusal ou une sur extension de la base prothétique.
- Lorsque la prothèse devient inadaptée après plusieurs années de port sans contrôle régulier, une correction prothétique est obligatoire pour aboutir à la guérison définitive.

3.1.3 : causes iatrogènes ou thérapeutiques : [42] [19] [5]

Ce sont toutes les manœuvres du praticien qui peuvent entraîner une inflammation pulpaire Irréversible :

- Les obturations juxta pulpaire.
- Le détartrage et /ou surfaçage.
- Extraction d'une dent infectée sans couverture antibiotique ou mauvais curetage alvéolaire [48]
- Les tailles agressives sur dents vivantes.
- Ainsi que les traitements orthodontiques : tractions ou pression excessives peuvent conduire à une nécrose progressive et l'amygdalite en ce qui concerne l'abcès du voile du palais.
- La chirurgie orale ou maxillo-faciale: parodontale, ortho gnathique, traumatologique, risque de léser une dent et d'entraîner ainsi une nécrose pulpaire.
- Les anesthésies: nous citons la piqûre septique, notamment la tronculaire ensemençant l'espace infra-temporal.

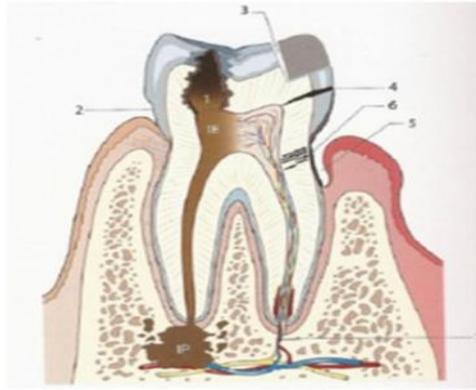


Fig 15: Infections endodontiques et péri-apicales. Voies de pénétration des bactérie dans l'endodonte. [38]

1-Lésion carieuse

2-Erosion

3-Restauration non étanche

4-Fracture

5-Poche parodontale

6-Tubulis dentinaires

7-Circulation sanguine

IE : infection endodontique

IP : infection péri-apicale

3.2 : Les causes favorisantes :

3.2.1 : Locales

3.2.1.1 : La topographie radulaire :

L'implantation des dents sur le maxillaire ou sur la mandibule se fait de façon précise.

Transversalement, la proximité des apex par rapport à la corticale explique la propagation de l'infection en direction soit vestibulaire, soit linguale ou palatine (cité précédemment).

3.2.1.2 : Apex dentaires et insertions musculaires :

Une fois l'os atteint par l'infection, la position de la perforation de l'os par rapport aux insertions musculaires va déterminer la localisation précise de l'infection. Cette dernière va se propager en fonction des régions du tissu celluleux.

Deux principaux muscles conditionnent la topographie des cellulites:

-Le muscle Mylo- hyoïdien

-le muscle Buccinateur

3.2.2 : Générales :

3.2.2.1 : Maladies d'ordre général :

➤ **Le Diabète** : Il est désigné dans la littérature, comme le facteur de risque le plus fréquemment observé [55] [56] .

Le diabète amoindrit la résistance de l'hôte, favorise le développement de l'agent pathogène – Même s'il n'est pas très virulent et permet à l'infection de s'étendre rapidement, localement et même à distance [56] .

➤ **le syndrome de l'immunodéficience acquise** : Les patients séropositifs ont une susceptibilité accrue aux infections opportunistes. De plus, il a été montré que les personnes séropositives présentaient des infections plus sévères.

➤ **La Toxicomanie** : un état de dépendance psychique et physique à l'égard des effets induits de substances toxiques . On peut distinguer la toxicomanie par voie intraveineuse, l'alcoolisme et le tabagisme. Les toxicomanes ont une sensibilité accrue aux infections [43] .

3.2.2.2 : Traitement médicamenteux : une prescription médicamenteuse

inappropriée peut être incriminée et peut aggraver le processus de diffusion d'une cellulite cervico-faciale [42] .

➤ **les Anti-inflammatoire non stéroïdien** : Masquent les signes inflammatoires et retardent le diagnostic [57] .Ils favoriseraient en effet la diffusion de l'infection si leur prise n'est pas associée à une antibiothérapie efficace [42]

➤ **La Corticothérapie**: A une action immunosuppressive [45] et elle réduit de façon significative la synthèse des immunoglobulines G, inhibe l'adhérence des polynucléaires donc la phagocytose [58].Elle est administrée au long cours chez des patients greffés ou présentant certaines pathologies [Rhumatisme, Asthme...] [42]

➤ **L'Antibiothérapie inefficace** : Elle peut en effet favoriser la diffusion de l'infection lorsqu'elle est absente ou lorsqu'elle est-inadaptée :

-soit parce que l'antibiotique administré est bactériostatique et non bactéricide,

-soit parce que le spectre de l'antibiotique n'inclut pas l'ensemble des germes retrouvés dans cette pathologie [42]

De plus, l'antibiothérapie est parfois insuffisante :

-soit parce qu'elle est instituée trop tardivement.

-soit parce que la posologie prescrite est insuffisante.

-soit parce que la durée du traitement est insuffisante [42]

➤ **La chimiothérapie anticancéreuse** : Il est toxique pour les cellules sanguines et va se traduire par une diminution des leucocytes dans la circulation sanguine, le patient se trouvant ainsi plus sensible aux infections.

3.2.2.3 : Autres facteurs :

- La grossesse
- La malnutrition
- La mauvaise hygiène bucco-dentaire
- L'âge
- L'obésité .

4. Physiopathologie :

4.1 : Rappel sur le processus infectieux et le processus inflammatoire [17]

➤ **Definition** : L'inflammation ou réaction inflammatoire est la réponse des tissus vivants, vascularisés, à une agression. Son but est d'éliminer l'agent pathogène et de réparer les lésions tissulaires. Ces lésions peuvent être provoquées par différents pathogènes [bactéries, virus ou parasites], des traumatismes physiques ou chimiques, les corps étrangers exogènes ou des complexes immuns.

➤ **Déroulement général des différentes étapes de la réaction inflammatoire :**

La réaction inflammatoire est un processus dynamique comportant plusieurs étapes successives :

la réaction vasculo-exsudative, la réaction cellulaire, la détersion, la phase terminale de réparation et cicatrisation.

➤ **Réaction vasculo-exsudative :**

- quatre signes cardinaux classiques de l'inflammation aiguë : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur ;

- elle comporte trois phénomènes : une congestion active, un œdème inflammatoire, un diapedèse leucocytaire.

➤ **Réaction cellulaire :**

La réaction cellulaire se caractérise par la formation du granulome inflammatoire ou tissu de granulation inflammatoire.

➤ **Détersion :**

Elle succède progressivement à la phase vasculo-exsudative, et est contemporaine de la phase cellulaire.

La détersion peut être comparée à un nettoyage du foyer lésionnel : c'est l'élimination des tissus nécrosés (issus de l'agression initiale ou du processus inflammatoire lui-même), des agents pathogènes et de l'exsudat.

La détersion prépare obligatoirement la phase terminale de réparation-cicatrisation. Si la détersion est incomplète, l'inflammation aiguë va évoluer en inflammation chronique.

➤ **Réparation et cicatrisation :**

A ce stade, la bataille est maintenant terminée et il va falloir réparer. Les étapes de la réparation tissulaire sont les suivantes :

-Bourgeon charnu : prend progressivement la place du granulome inflammatoire et va remplacer les tissus détruits au cours de l'inflammation.

-Constitution d'une cicatrice : est formée d'un tissu conjonctif fibreux (prédominance de collagène) prenant la place des tissus définitivement détruits . La structure d'une cicatrice se modifie progressivement pendant plusieurs mois.

-Régénération épithéliale : Elle apparaît parallèlement à la réparation conjonctive. Les cellules épithéliales détruites sont remplacées par la prolifération des cellules épithéliales saines situées autour du foyer inflammatoire.

4.2 : Voies de pénétration et de propagation de l'infection :[Figure 16]

La pénétration de l'infection dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent ou du parodonte se fait par voie direct , ostéo-periosté , lymphatique ou veineuse [17].

4.2.1 : La voie ostéo-periostée :

Elle est la principale voie [59]

Les micro-organismes qui ont atteint le périapex, traversent l'os et le périoste, pour gagner les tissus cellulaires bucco-faciaux.La participation osseuse est à l'origine de l'appellation d'ostéophlégon [SEBILEAU] ou de phlegmons odontopathiques transosseux [BERCHER] [60]

4.2.2 :La voie directe

Au cours d'une anesthésie locale ou régionale, l'aiguille peut être source des micro-organismes au sein des tissus cellulaires. [60]

Il en est de même dans les traumatismes maxillo-faciaux s'accompagnant de plaies cutanéomuqueuses multiples.

4.2.3 : La voie lymphatique :

Elle est rare. Se rencontre dans les formes graves dans le cas des cellulites diffuses [60]. Une lymphite suivie d'une périlymphite serait le point de départ de l'infection cellulaire. Dans certain cas c'est le ganglion qui sera frappé directement : adénite puis péri-adénite.

4.2.4 : La voie veineuse :

Par phlébite, périphlébite et micro embolies septiques. [61]

Cette voie semble être bien plus une voie de dissémination secondaire à distance d'une cellulite déjà déclarée qu'une voie d'apport de l'infection au tissu cellulaire.

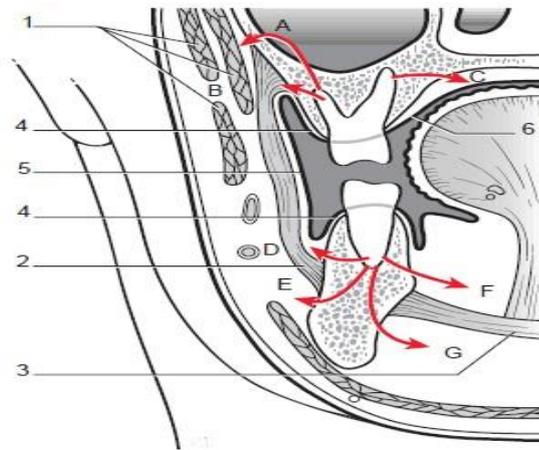


Fig16 : Coupe frontale de la face passant par la première molaire. [43]

1. Muscles de la face ; 2. Muscle buccinateur ; 3. Muscle mylo-hyoïdien ;
4. Muqueuse gingivale ; 5. Muqueuse jugale ; 6. Muqueuse palatine ;
- A. cellulite périmaxillaire externe à évolution génienne haute ;
- B. cellulite périmaxillaire externe à évolution buccale entre buccinateur et muqueuse ;
- C. il n'y a pas de phlegmon palatin mais des abcès sous-périostés ;
- D. cellulite périmaxillaire externe à évolution buccale entre buccinateur et muqueuse ;
- E. cellulite périmaxillaire externe à évolution génienne basse ;
- F. cellulite périmaxillaire interne à évolution sus-mylo-hyoïdienne ;
- G. cellulite périmaxillaire interne à évolution sous-mylo-hyoïdienne.

5/Bactériologie :

Les germes habituellement impliqués dans les infections oro-faciales d'origine dentaire sont multiples et reflètent généralement la flore orale en présence à l'état physiologique chez l'adulte.

Nous aborderons successivement la bactériologie de la flore buccale commensale puis celle de la flore associée au processus cellulitique.

5-1- la flore buccale commensale :

Chez l'homme, la flore buccale fait partie d'un écosystème complexe à équilibre fragile. Cette flore est constituée de divers micro-organismes, plus de 700 espèces bactériennes ont été identifiées dans la cavité buccale humaine. Dont 400 espèces dans la poche parodontale, les 300 espèces restantes ont été identifiées dans les autres régions buccales.

La flore buccale présente trois caractéristiques principales :

- ✓ Elle est très riche : on dénombre entre 100 et 1000 milliards de bactéries par millilitre de salive.
- ✓ Elle est hétérogène : gram +, gram -, aérobies, anaérobies facultatives, micro-aérophiles, anaérobies stricts...
- ✓ Elle est polymorphe : Cocci – bâtonnets ; Cocci bacilles, fusobactéries, filament courbe, filament en virgule et filament en spirale, bactéries mobiles.
- ✓ La grande majorité de ces germes est retrouvée dans la plaque dentaire. Selon le Collège de l'Association Dentaire Américaine, elle est définie comme « une entité hautement variable, résultant de la colonisation et de la croissance de micro-organismes sur les surfaces dentaires et quelques tissus mous de la cavité buccale, et constituée par un grand nombre d'espèces de micro-organismes regroupées dans une matrice extracellulaire ». Ces bactéries adhèrent à des sites spécifiques de la cavité buccale, tels que le sillon gingivo-dentaire, les replis muqueux des joues, du palais, du plancher de la bouche et des gencives, les puits et fissures au niveau de l'émail. A chacune de ces niches écologiques correspond d'une composition particulière de la flore bactérienne. Certains micro-organismes peuvent se retrouver également en suspension dans la salive.[19] [12] [38] [43] [70]

Age	Bactéries aérobies ;ouaéro-anaérobie	Bactéries anaérobies
0 à 6 mois	Streptococcusmutans Streptococcusmitis Streptococussalivarius Actinomycesodontolyticus Stomatococcuspp Staphylococcus spp Haemophilusspp	Veillonelaspp Prevotellamelaninogencia Porphyromonascatoniae Fusobactériumnucleatum Prevotella non pigmentées
6 à 12 mois	Streptococcus oralis Streptococcus sanguinis	
1 à 3 ans	Capnocytophaga Actinomycesnaeslundi Streptococcus mutans Streptococussobrinus	Prevotellanigescens Prevotellapallens Leptotrichiaspp Fusobacterium spp Selenomonasspp Peptostreptococcuspp
Après 4 ans		Aggregatibacter Actinomycetemcamitans

Tableau 1: la flore buccale commensale selon l'âge. [73]

5-2- la flore bactérienne rencontrée dans le processus cellulitique d'origine dentaire :

Lors de cellulites, le rapport physiologique s'inverse. On observe alors une majorité de bactéries anaérobies strictes ; et parmi les germes aérobies, il existe une prédominance des *Streptocoques*. La flore responsable du processus cellulitique est donc poly microbienne et le plus souvent mixte, aéro-anaérobie ; bien que par fois, il ne soit mis en évidence que des bactéries anaérobies strictes ou uniquement des bactéries aérobies.[43] [15] [64] [72]

Labbé cite que sur les 340 espèces rencontrées dans la cavité buccale, seulement une vingtaine serait pathogène. Nous allons donc voir les différentes espèces bactériennes impliquées dans les infections odontogéniques.

		Aérobies	Anaérobies
Gram +	Cocci	Streptococcus sp Staphylococcus	Peptostreptococcus Peptococcus streptococcus
	Bacilli	Lactobacillus corynebacterium	Lactobacillus Actinomyces Eubacterium Leptotrichia Clostridium

Gram-	Cocci	moraxella	Veillonella
	Bacilli	Enterobacteriaceae Eikenella	Bacteroides Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Capnocytophaga

Tableau 2 : Les principales bactéries associées au processus cellulitique d'après SANDOR GK. [73]

5-2-1- Cocci à gram + ; anaérobies facultatifs : [63] [65] [69] [74]

• **Genre *Staphylococcus* :**

Les espèces du genre *Staphylococcus* identifiées dans la cavité buccale sont nombreuses. Elles peuvent être divisées en deux groupes selon qu'elles sécrètent ou non une enzyme appelée coagulase.

Le groupe des *Staphylocoques* dits coagulase-positifs (possédant une enzyme provoquant la coagulation du plasma), parmi lesquels on peut citer *Staphylococcus aureus*, a un pouvoir pathogène important contrairement au groupe des *Staphylocoques* dits coagulase-négatifs. *S.aureus* et *S.epidermidis* constituent la flore commensale dominante de la peau et des muqueuses des cavités nasales. Mais chez environ un tiers des individus, on les retrouve en faible quantité dans la salive.

S.aureus fait partie des bactéries pyogènes, c'est-à-dire provoquant essentiellement des lésions suppuratives et nécrotiques.

• **Genre *Streptococcus* :**

On peut citer différents groupes des streptocoques buccaux :

- Le groupe des *Streptocoques mutans* : est impliqué dans l'initiation du processus carieux et peut être rencontré dans les infections opportunistes d'origine dentaire
- Le groupe des *streptocoques salivarius* : a une faible pathogénicité avec une action essentiellement opportuniste.
- *Le groupe des Streptocoques oralis* : colonise précocement la surface dentaire, est présent aussi dans la plaque dentaire, ainsi que dans la nécrose pulpaire
- *Le groupe des Streptocoques milleri* : joue un rôle important dans l'apparition des cellulites cervico-faciales graves. Il prépare l'environnement pour l'implantation des bactéries anaérobies strictes. Il agit en synergie avec les bactéries anaérobies pour former un abcès. Selon **Uusworth**, il produirait une enzyme extracellulaire appelée hyaluronidase qui dégraderait le tissu conjonctif, facilitant ainsi la diffusion des micro-organismes.

Cependant, dans une étude menée par **Tsunoda et coll.**, aucune production de hyaluronidase n'a été montrée. Des études plus approfondies devront donc être réalisées afin de clarifier les mécanismes de pathogénicité de ces bactéries.

5.2.2-Cocci à +positif, anaérobies stricts :

Les peptostreptococcus participent à des infections buccales mixtes. Ils produisent de la collagénase et de la hyaluronidase.

Leur pouvoir pathogène est limité ; mais ils peuvent, en coopérant avec d'autres bactéries pathogènes, créer d'importantes destructions tissulaires.

5.2.3 -Cocci à gram négatif, anaérobies stricts :

Les Veillonella sont souvent associées aux lésions nécrotiques à distance.

5.2.4-Bacilles à gram positif, anaérobies facultatifs :

Le genre *Actinomyces* se trouve souvent associé à d'autres bactéries au niveau des lésions carieuses.

5.2.5-Bacilles à gram positif, anaérobies stricts :

Le genre *Clostridium* est présent dans le milieu buccal même chez le sujet sain. Les *Clostridium ramosum*, *hystoliticum* et *sporogènes* font partie de la plaque sous-gingivale. Ils sont parfois rencontrés dans les gangrènes gazeuses.

5.2.6-Bacilles à gram négatif, anaérobies facultatifs :

-*le genre ctobacillus* : est caractéristique de la cavité buccale bien qu'il y soit retrouvé en faibles quantités. Il acidifie le milieu buccal par fermentation du glucose et semble ainsi être impliqué dans la genèse du processus carieux

-*le genre Haemophilus* : une mention spéciale est portée à *Haemophilus influenzae* qui peut provoquer des infections suppuratives invasives.

5.2.7-Bacilles à gram négatif anaérobies strictes : [67]

- *Le genre Prevotella* : apparaît pigmenté lors de son ensemencement sur une gélose enrichie de sang lysé de lapin. Il possède des propriétés saccharolytiques. Leurs principaux produits de fermentation du glucose sont l'acide acétique et l'acide succinique, bien que certaines souches produisent en faibles quantités les acides isobutyriques et lactiques. Ce genre est habituellement constitué de courts bacilles parfois de coccobacilles
- *Le genre Porphyromona* : apparaît pigmenté lors de sa culture sur un milieu enrichi au sang lysé de lapin. Ces germes sont aérotolérants et comprennent principalement trois espèces : *P. endodontalis*, *P. gingivalis*, *P. assacharolytica*.

- **Le genre *Bacteroides*** : tolère une exposition prolongée à l'oxygène. Parmi ce genre, *Bacteroides fragilis* est considérée comme la plus pathogène. Ce genre ne se trouve qu'occasionnellement dans la cavité buccale.
- **Le genre *Fusobacterium*** : un pouvoir pathogène important, notamment en association avec *les spirochètes*. Ces bacilles sont présents en grandes quantités dans les canaux et le péri apex des dents nécrosées. Ils sont responsables de lésions nécrotiques. Les bactéries les plus fréquemment isolées, dans les infections sévères sont les bâtonnets anaérobies gram négatifs (*Bacteroides*, *Prevotella* et *Fusobacterium*) avec une prédominance pour *Fusobacteriumnucleatum*.

On peut constater que toutes ces bactéries pathogènes sont anaérobies. Elles se développent en l'absence d'oxygène. On en distingue ainsi **trois catégories** :

- Les bactéries **anaérobies facultatives** n'ont pas besoin d'oxygène mais se développent mieux en sa présence
- les bactéries **anaérobies aérotoleérantes** ignorent l'oxygène et se développent aussi bien en sa présence qu'en son absence
- Les bactéries **anaérobies strictes** ne tolèrent pas l'oxygène et meurent en sa présence. Elles peuvent se rencontrer dans des habitats de type aérobie ; elles sont alors associées à des bactéries anaérobies facultatives qui consomment l'oxygène disponible et permettent ainsi leur croissance. En effet, la respiration des bactéries sans aérobie facultatives réduit la teneur locale en oxygène et crée ainsi un milieu pauvre en oxygène et riche en nutriments favorables au développement des bactéries anaérobies. Une fois l'anaérobiose achevée, les bactéries anaérobies prolifèrent et secrètent des enzymes et toxines capables de détruire les tissus sous-jacents. Les principales enzymes extracellulaires libérées sont les suivantes :
 - la collagénase lyse le collagène
 - l'aminopeptidase agit sur les groupements aminés du collagène
 - la hyaluronidase dégrade l'acide hyaluronique des protéoglycanes de la matrice extracellulaire
 - les phosphatases acide et basique agissent sur le tissu osseux
 - la phospholipase A : joue un rôle dans la synthèse des prostaglandines impliquées dans la résorption osseuse.
- Les endotoxines produites par les bactéries anaérobies Gram- jouent également un rôle important du fait de leurs nombreuses propriétés biologiques (action pyogène, vasodilatatrice et leucopéniante, action indirecte dans la résorption osseuse et l'activation du complément).

Ces phénomènes aboutiront ainsi à la propagation de l'infection.

Remarque : Il n'y a pas de germes spécifiques aux cellulites, mais un poly- microbisme. De façon permanente, de nombreux germes vivent à l'état saprophyte dans la cavité buccale.

Dans certaines conditions, ceux-ci peuvent devenir pathogènes. Contrairement à toutes les « infections classiques », les germes impliqués dans les cellulites d'origine bucco-dentaire appartiennent à la flore endogène de la cavité buccale. Ce sont plutôt des complexes microbiens qui vont être modifiés suivant le type d'infection et son stade.

L'infection à germe unique est rare, il y a dans la plupart des cas une association entre 2 ou 3 espèces pouvant se modifier au cours d'une même infection.

L'état de virulence du ou des germes responsables de l'infection est variable. Elle peut être atténuée ou exaltée au long de l'épisode infectieux.

6 .Etude anatomo-clinique des cellulites circonscrites :

6.1 : Formes évolutives aiguës :

6.1.1 : cellulites séreuse :

Ce stade correspond au point de départ de toute cellulite. [75]

a/Cliniquement :

A ce stade, les signes cliniques sont avant tout locaux, caractérisés par les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation : tuméfaction, chaleur, douleur et rougeur. [76] Survenant le plus souvent après un épisode d'algie dentaire à type de parodontite apicale aiguë ou débutant avec lui (douleurs violentes et spontanées, exacerbées par le contact de la dent antagoniste et le décubitus) avec une hyper salivation et une sensation de dent longue.

On observe au niveau exo -buccale une tuméfaction arrondie, sans limites nettes, comblant les sillons et dépressions avec un effacement des méplats (**Fig17**) , recouverte d'une peau tendue, lisse, rosée et chaude .

La palpation est peu douloureuse , ne décèle aucune fluctuation avec signe du godet négatif (empreinte persistante du doigt après pression à l'endroit de la tuméfaction) .[50] Il est important de noter que la gravité de l'infection n'est pas proportionnelle à la dimension de l'œdème, qui lui-même dépend uniquement de la quantité et de la qualité de tissus cellulaires du patient.

Au niveau endo-buccal, on note une gencive œdématiée et rouge au voisinage d'une dent qui ne répond pas au stade de vitalité. Si l'infection siège sur les dents postérieures, un trismus modéré peut être présent.

A ce stade les signes généraux associés sont minimes voire inexistantes (légère augmentation de la température générale possible). [77]

b/Evolution :

Nous sommes dans un stade réversible qui peut évoluer de deux manières :

-soit vers la sédation si le traitement de la dent causale est correcte.

-soit vers la suppuration en cas de négligence ou de thérapeutique mal conduite. [50 ,77]



Fig 17 : Cellulite aigüe séreuse génienne droite. [159]

6.1.2 : cellulite suppurée :

Ce stade se caractérise par l'abcédation (présence de pus) avec notamment une aggravation des signes cliniques rencontrés dans le stade précédent.

a/Cliniquement :

Au niveau exo-buccal, il existe une tuméfaction bien limitée avec désormais la présence d'une fluctuation et un signe du godet positif. La peau est également tendue, érythémateuse, luisante et chaude. La douleur à la palpation est importante. La tuméfaction est adhérente au plan cutané et au plan osseux. (fig18)

Au niveau endo-buccal, l'inflammation gingivale est toujours présente. On note l'existence d'un œdème (fig19), notamment au niveau du palais ou du plancher buccal. On constate parfois la présence de pus (amas tissulaires nécrosés) crémeux, épais, fétide, verdâtre et

provoquant un soulagement immédiat pour le patient lors de son drainage. Un écoulement purulent peut exister au niveau du collet de la dent causale. Celle-ci est douloureuse à la percussion et présente une mobilité. La douleur est spontanée, lancinante et rebelle aux antalgiques.

Au stade suppuré, l'altération de l'état de santé général est plus franche avec apparition de fièvre (38°C-39°C), asthénie, dysphagie, dysphonie, pâleur, insomnie, céphalées, haleine fétide et hyper-salivation (c'est des signes généraux qui diffèrent d'un individu à un autre). Il n'existe pas d'adénopathies sauf si la cellulite complique un accident d'évolution de la dent de sagesse.

Lorsque que la dent causale est postérieure, le trismus est plus développé que dans le stade précédent.[76, 79,80].

b/Evolution :

Selon les cas, on pourra avoir:

›la guérison,

›la fistulisation spontanée,

-la guérison: elle est observée lorsqu'on associe au traitement étiologique une antibiothérapie et un drainage de la collection.

- La fistulisation spontanée : elle amène un soulagement certain mais relatif. L'issue de pus se fait vers la muqueuse ou vers la peau, pas toujours cependant à un endroit convenable, à savoir la partie déclive de la zone à drainer. L'évacuation est donc incomplète, l'écoulement est irrégulier, intermittent et s'installe alors une fistule. Ce n'est, certes pas, une forme de guérison mais c'est un moindre mal.

Car l'affection peut tout aussi bien :

- Passer à la chronicité sous l'influence d'un traitement inadapté

- Diffuser dans le tissu cellulaire des régions voisines, dans les espaces cervicaux et le médiastin.

- Atteindre d'autres éléments anatomiques, notamment :

 - ✓ L'os : les tables osseuses touchées par la suppuration s'infectent à leur tour. C'est l'ostéite corticale de Dechaume qui évolue pour son propre compte et aggrave la cellulite

 - ✓ Les muscles (temporal, masséter, ptérygoïdiens). La myosite entraîne ultérieurement une sclérose rétractile gênante pour la dynamique mandibulaire.

- ✓L'articulation temporo-mandibulaire, exceptionnellement. ✓La veine faciale (thrombophlébite)
- ✓Les glandes salivaires (sous-maxillite ou parotidite)
- ✓Le sinus maxillaire (sinusite). [75,80,81,82 ,83]



Fig18 : Cellulite suppurée. [159]



Fig 19: Un comblement du cul de sac vestibulaire en regard de la dent causale : cellulite suppurée. [84]

6.1.2 : cellulite gangréneuse :

Également appelée fasciite nécrosante, cette infection est rare mais son incidence demeure en hausse. Elle engage le pronostic vital du patient et entraîne son décès dans un tiers des cas.[85]

L'installation de celle-ci se fait secondairement au développement d'un abcès « banal ». Il s'agit initialement d'une cellulite circonscrite classique qui évolue vers l'abcédation.

Les signes de collection s'installent en l'absence ou malgré une antibiothérapie.

Cet abcès n'est pas ou est mal drainé (traitement causal insuffisant) ce qui va alors favoriser son extension.[82]

Elle est caractérisée par une diffusion rapide de l'infection avec des nécroses tissulaires importantes. Ce type de cellulite est par définition très rapidement extensif, atteignant les régions anatomiques voisines, avec un risque important de médiastinite. [86]

a/Cliniquement :

Au niveau exo-buccal, on constate la présence d'une tuméfaction extrêmement indurée et très douloureuse. La peau peut être nécrotique avec présence d'un pus brunâtre, nauséabond(**fig04**).

On observe lors de la palpation, une crépitation neigeuse sous cutanée due à la présence de gaz des anaérobies. Un trismus très développé est quasiment de règle. [76, 87,88]

Les symptômes observés lors du stade suppuré sont aggravés avec une dégradation importante de l'état de santé général c'est à dire « fièvre à 40°C, asthénie très marquée et pâleur », pouvant entraîner une septicémie voire un choc septique. [89]

b/Evolution :

La prise en charge médicale dans un service hospitalier spécialisé le plus rapidement possible est impérative, le pronostic vital du patient étant engagé. La thérapeutique est chirurgicale, accompagnée d'une antibiothérapie par voie intraveineuse. Le risque est celui d'une migration de l'infection principalement au niveau cervico-médiastinal. [76, 87,88]

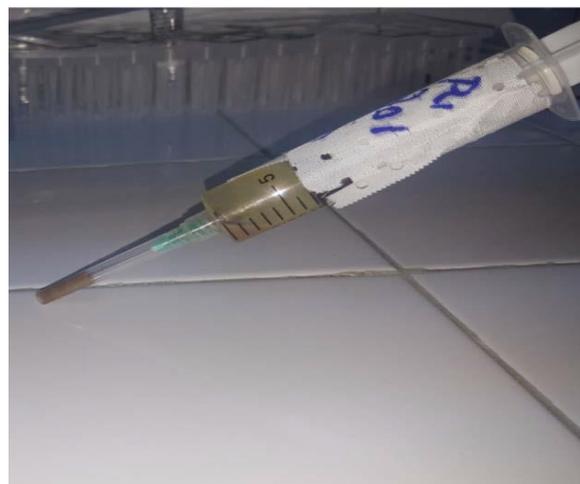


Fig20 : Photographie d'un prélèvement de pus : coloration brunâtre caractéristique d'une cellulite gangréneuse. [84]

6.2 Formes chroniques ou subaiguës :

- **Cellulite subaiguë :** C'est une inflammation cellulaire à évolution lente due à des germes de virulence atténuée ou à des séquelles de cellulites de cause non totalement supprimée.
- **Cellulite chronique :** C'est une inflammation cellulaire stabilisée n'ayant plus tendance à la guérison ni à l'inflammation.

Ces deux formes proches cliniquement sont moins virulentes que celles étudiées précédemment. Elles se répartissent en deux catégories. : Les formes communes et les formes spécifiques.[38 ,90]

6.2.1 : formes communes :

La cellulite chronique et /ou subaiguë suit généralement la cellulite suppurée mal traitée, soit par un drainage insuffisant, soit par antibiothérapie inadéquate, soit par un traitement étiologique inadéquat ou négligé ce qui en résulte « la persistance de la porte d'entrée de l'infection qui provoque une évolution lente pendant plusieurs mois » , avec un phénomène de sclérose des tissus de granulation et formation d'une barrière fibreuse isolant le noyau purulent.[38,90]

a/Cliniquement :

L'interrogatoire précise l'existence d'un épisode de cellulite aigue traitée tardivement ou incomplètement, le motif de consultation étant la persistance d'une « boule »ou l'augmentation de son volume malgré le traitement étiologique.

Ce type de cellulite est caractérisé par la présence d'un nodule arrondi, ovalaire le plus souvent, de volume variable mais rarement supérieur à celui d'une noix, aux contours imprécis et au relief irrégulier. Il est situé le plus souvent sous la peau qui est amincie, violacée, sans augmentation de sa température (**fig21**).

La palpation du nodule est indolore ou peu douloureuse; il est dur à la périphérie avec parfois, une zone punctiforme plus souple et une légère fluctuation au centre. Il est adhérent à la peau mais souvent libre des tissus sous-jacents; on perçoit parfois un cordon induré reliant le nodule à la région en cause.

Les signes généraux et fonctionnels étant nuls, avec absence de trismus et d'adénopathies.

L'examen endo-buccal permet de retrouver facilement le diagnostic de la dent causale.

En effet, elle est entourée d'une muqueuse érythémateuse, douloureuse et tuméfiée.

Il peut s'agir :

-D'une dent anciennement mortifiée qui présente des signes plus ou moins évidents d'arthrite.

L'examen radiologique confirme alors la présence d'un granulome apical.

- D'une racine résiduelle enfouie dans la gencive présentant les mêmes signes radiologiques.[38,90]

b/Evolution :

Spontanément la lésion n'a aucune tendance à s'améliorer. En revanche, elle se développe pour son propre compte de manière irréversible vers :

-Le réchauffement ou poussée infectieuse : avec un tableau de cellulite aiguë circonscrite, causé par un traumatisme local ou un réveil du foyer infectieux dentaire ou péri dentaire suite à une augmentation de la virulence microbienne ou l'affaiblissement de l'état général du patient. C'est bien souvent la fin du noyau de cellulite chronique car le patient décide de consulter.

-La fistulisation : c'est la forme d'évolution la plus fréquente, elle peut apparaître sans signe notable d'accompagnement. L'orifice de sortie est caché au fond d'une dépression, il est généralement unique, de petit diamètre, à bords fins. Spontanément ou après avoir massé le noyau, il donne issue épisodiquement à quelques gouttes de pus franc ou de liquide louche (Fig22 et 23). [75]



Fig21 : Cellulite sub-aiguë sous-cutanée. [91]



Fig22 : Fistule cutanée mentonnière en rapport avec une infection dentaire chronique. [92]

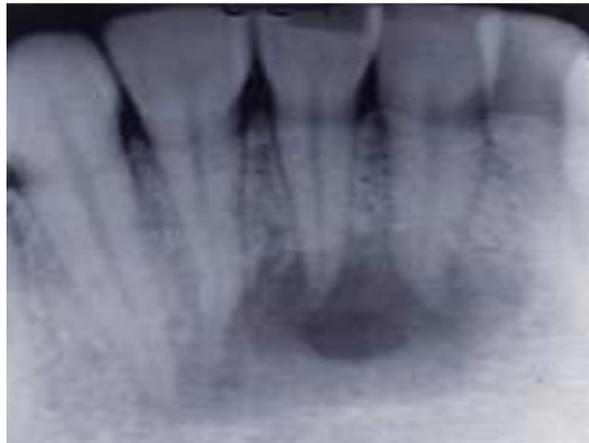


Fig23 : Cliché radiographique chez la même patiente. [92]

6.2.2 : Formes spécifiques :

6.2.2.1 : La cellulite actinomycosique :

C'est une forme particulière des cellulites chroniques, une forme aiguë donnant lieu à un abcès qui fistulise. Le germe responsable est *l'actinomyces Israeli* qui est un bacille Gram positif, anaérobie, saprophyte de la cavité buccale. Il se trouve dans les cavités carieuses, les capuchons muqueux péri coronaires de la dent de sagesse inférieure, les poches parodontales, la salive, les cryptes amygdaliennes...

-La forme cervico-faciale, la plus fréquente, représente 50 à 60 % des cas des cellulites actinomycosiques.

-On trouve le plus souvent cette cellulite chez un sujet jeune, avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire et ayant présenté une plaie de la muqueuse après extraction ou traumatisme.

[76,38,90 ,93]

a/Cliniquement :

La tuméfaction est particulière sur un placard d'une dureté presque néoplasique, sur lequel vont s'installer successivement des tuméfactions les unes à côté des autres, donnant à l'ensemble un aspect mamelonné. **(fig24)**

Ce type de cellulite se caractérise essentiellement par une tuméfaction dans l'angle mandibulaire « Dans sa forme typique, l'actinomycose cervico-faciale passe par trois stades cliniques : un stade d'infiltration qui évolue vers l'abcédation, puis vers la fistulisation à la peau ». Cette tuméfaction est ferme, douloureuse à la palpation et existe aussi au niveau buccal.

Ces tuméfactions se fistulisent successivement, laissant sourdre un pus rempli de grains jaunes et blancs (évocateurs mais non pathognomoniques).**[38,90]**

Les signes généraux sont spécifiques d'une inflammation :

- Fièvre modérée.
- Elévation de la vitesse de sédimentation.
- anémie normocytaire, normo chrome.
- Il peut y avoir ou non un trismus plus ou moins marqué. Les douleurs apparaissent lors des phases de réchauffement de la lésion.

b/Diagnostic :

Il est basé sur la recherche *d'actinomyces* à partir du pus provenant d'une fistule ou mieux d'une lésion non abcédée. Les prélèvements par écouvillonnage devront se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuse, la culture de l'espèce permettra d'affirmer son rôle pathogène et de pratiquer un antibiogramme sélectif. **[38 ,90]**

c/Evolution :

Sans traitement, elle évolue selon un mode aigu (inflammation, fièvre, douleur, fistule...) ou chronique (indolore, très indurée et absence de fistule).

Avant l'antibiothérapie l'évolution était marquée par une extension vers la région cervicale et le médiastin, pouvant entraîner la mort du patient.**[75 ,38 ,90]**



Fig24: Aspect mamelonné de la tuméfaction : Cellulite actinomycosique. [91]

6.2.2.2 : La cellulite ligneuse :

Elle est due à une antibiothérapie insuffisante ou mal adaptée, caractérisée par une installation lente, progressive mais très expansive.

a/Clinique :

Elle s'installe progressivement, sans signes fonctionnels, avec une tuméfaction profonde dans les plans para-mandibulaires qui va progressivement se rapprocher du plan cutané.

La phase d'état va apparaître au bout de quelques mois, sans signes généraux associés (**fig24et25**).

A ce niveau, les signes fonctionnels sont également pratiquement nuls et varient en fonction de la topographie. Elle se présente sous la forme d'un placard surélevé, mamelonné, avec une peau rouge violacée. Classiquement indolore, elle peut parfois provoquer des douleurs intermittentes, quel que soit le moment de la journée. Elle est bien limitée en périphérie, d'une dureté importante et homogène. Elle adhère parfaitement au plan cutané et au plan profond.

b/Diagnostic:

Le diagnostic clinique doit être complété d'un diagnostic biologique effectué soit par une biopsie des zones profondes, soit par un prélèvement liquidien de façon à confirmer la pathologie.

c/ Evolution:

En l'absence de traitement, elle va continuer à s'étendre lentement. Puis apparaîtront des petites zones de fluctuation avec un écoulement intermittent.

Au bout de quelques mois, une résorption spontanée est possible avec une trace de cicatrice cutanée correspondant au lieu d'écoulement. Il peut cependant y avoir des récurrences.[38,90]



Fig25: Cellulite génienne basse ligneuse.[160]



Fig26 : Cliché radiographique de la dent causale la 37 .[160]

7/Données épidémiologiques :

7.1 : Dans le monde :

La carie dentaire est à l'origine de plus de 90 % des cellulites cervico-faciales odontogènes dans les pays en voie de développement [94,95]. Elle résulte essentiellement d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire et d'une insuffisance de soins.

-les premières molaires mandibulaires sont les plus incriminées [94, 96], la grande majorité des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire a pour point de départ les troisièmes molaires mandibulaires [97], les caries des molaires mandibulaires sont responsables de 85,7 % des cellulites cervico-faciales, leur proportion est de 58 % [98,9].

-Les infections des molaires mandibulaires sont responsables de la majorité des cellulites cervico-faciales. En effet, les cellulites géniennes basses ont représenté 39,08 % des cas [100]

8/Les formes topographiques :

8-1- Cellulites péri maxillaires :

8-1-1 Cellulite labiale supérieure et sous narinaire :

La collection issue en général d'une incisive centrale contourne ici le muscle myrtiliforme et intéresse, soit, au-dessus de lui, le seuil narinaire soit, au-dessous, la lèvre supérieure

L'incisive latérale peut parfois donner ce tableau.

La canine est responsable d'une collection vestibulaire et nasogénienne, s'accompagnant d'un œdème diffusant rapidement à la paupière inférieure.

Ces cellulites sont à différencier, des infections cutanées staphylococciques dont elles partagent toutefois le danger de thrombophlébite de la veine angulaire de la face.

➤ Cellulite labiale supérieure :

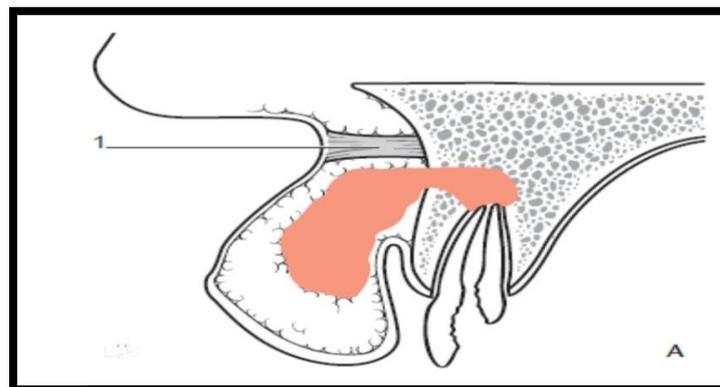


Fig 27:Cellulite labiale supérieur. [81] [101]

➤ **Cellulite sous-narinaire:**

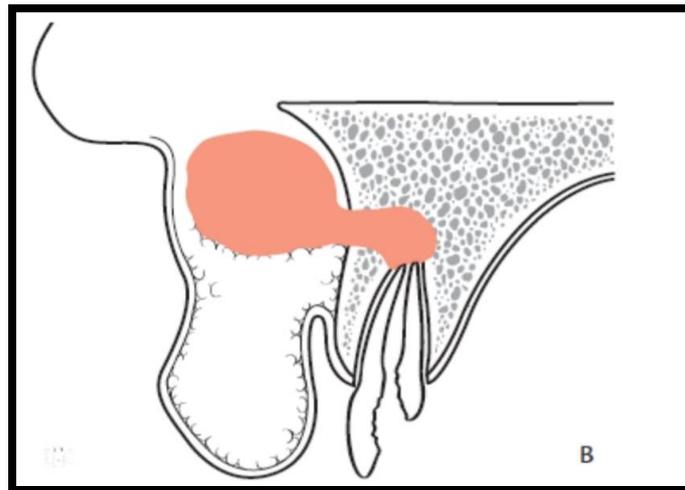


Fig 28: Cellulite sous-narinaire. [81]

8-1-2 – la cellulite vestibulaire supérieur ETJUGALE :[81]

Les infections péri-apicales des racines vestibulaires de la première prémolaire ou des deux premières molaires sont responsables.

Tout dépend de la longueur des racines par rapport à la limite d'insertion maxillaire du buccinateur :

- Au-dessous se constitue un abcès purement vestibulaire

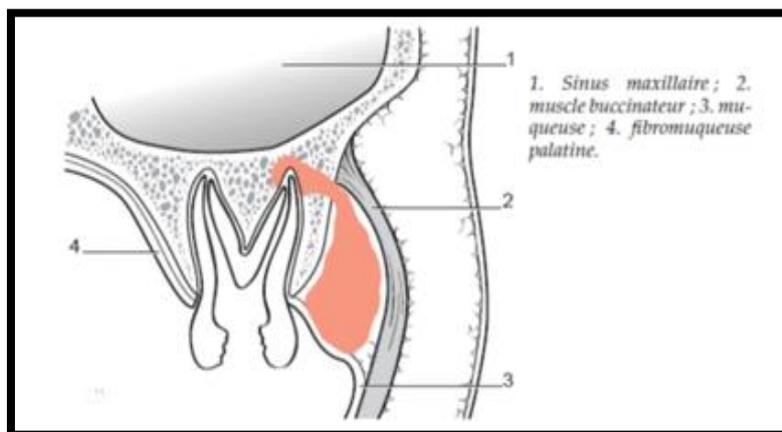


Fig 29 : Cellulite vestibulaire d'après Person JM et MANGER JF. [81]

- Au-dessus se forme un abcès jugal qui bombe sans le vestibule buccal supérieur et distend la joue en s'étendant vers la paupière inférieure dont l'œdème ferme la fente palpébrale au bout d'un certain temps d'évolution.

8-1-3- cellulite génienne haute :[178]

- Groupe prémolo-molaire en cause .
- La tuméfaction en arrière de la commissure labiale .
- Trismus .
- Oalgies reflexe .



Fig 30 : Cellulite génienne haute.[178]

8-1-4- cellulite nasogénienne :Le sillon naso-génienne est comblé.

8-1-5- cellulite ptérygo-maxillaire :

Plus fréquente lors des lésions péri-apicales des dents de sagesse supérieures que lors d'accidents d'évolution, la cellulite ptérygo-maxillaire se développe en arrière de la tubérosité, en avant du malaire et de la branche mandibulaire.

Les signes généraux et fonctionnels sont marqués : température élevée, trismus serré, douleurs vives dans le territoire du maxillaire supérieur d'abord puis irradiantes volontiers à toute une hémi face [101]



Fig 31 : Cellulite ptérygo-maxillaire. [178]

8-1-6-Abcès palatin sous périoste :

L'apex de l'incisive latérale, de la racine de la première prémolaire, ceux des trois molaires sont situés plus près de la voûte palatine. L'infection issue de ces apex diffuse donc en traversant la table osseuse alvéolaire et aboutit directement sous la fibro muqueuse épaisse. Du côté palatin, il n'existe pas de tissu cellulaire, donc l'abcès se développe sous le périoste qu'il déforme donnant l'aspect en « verre de montre ».

Il y a comblement de la muqueuse palatine et la douleur est très vive.



Fig 32 : Abcès sous périoste. [101]

8-2- cellulite péri-mandibulaire :

8-2-1-cellulite labio-mentonnière :

- Cellulite labiale inférieure et mentonnière : Elle est en rapport avec les dents antéro-inférieures

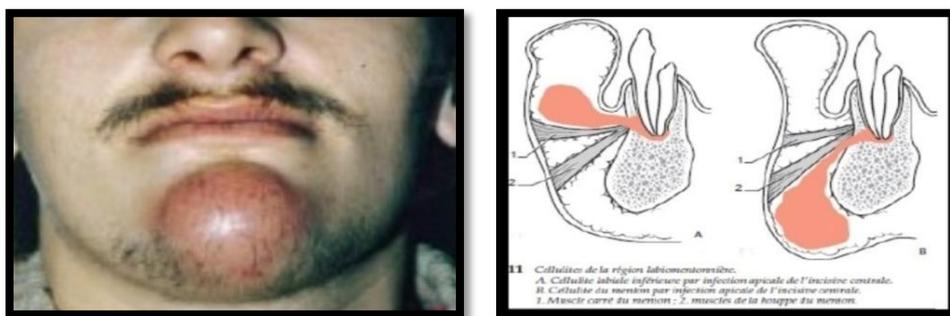


Fig 33: Cellulite labio-mentonnière. [101]

- La collection se développe ici du côté de la table externe où elle contourne les insertions des muscles carrés et houppe du menton : au-dessus elle est profonde et se développe dans la lèvre inférieure. Si l'évolution se fait au-dessous c'est le menton qui est tuméfié.[101]

8-2-2- la cellulite vestibulaire inférieure :

En regard de la dent causale ; mais il faut faire la différence avec l'**abcès migrateur de Chompret l'Hirondel**



Fig34 : Cellulite vestibulaire inférieure. [178]

8-2-3-cellulite génienne basse :[101]

Le groupe prémolo-molaire dans ses formes externes entraîne la cellulite génienne. La collection évolue en dessous du buccinateur et se situe en sous-cutané. A l'examen exo-buccal, on observe une tuméfaction basse déformant la région génienne et atteignant sans le dépasser le rebord basilaire de la mandibule.

Cette tuméfaction adhère à l'os. La palpation, très douloureuse, met aisément en évidence une fluctuation.

Le vestibule en regard de la dent causale est souvent comblé par un bourrelet dur et douloureux. Le plancher buccal et la table interne osseuse mandibulaire sont indemnes.

La symptomatologie est dominée par la limitation de l'ouverture buccale d'autant plus intense que la dent est postérieure avec association d'une otalgie réflexe.

Le diagnostic différentiel peut se poser avec le kyste, l'adénite péri dentaire, ou la tumeur parotidienne.

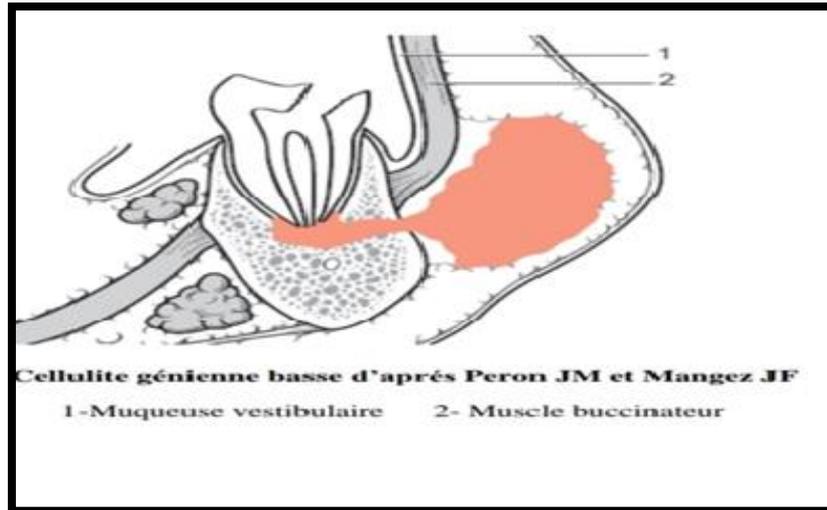


Fig 35 : Cellulite génienne basse. [101]

8-2-4-cellulite sous –mylo-hyoïdienne ou sous –mandibulaire :

C'est surtout la partie latérale de l'étage sous mylo-hyoïdien (la loge sous maxillaire) qui est intéressée.

Elle se manifeste par une tuméfaction adhérente au bord basilaire et à la table interne dans sa partie inférieure, en rapport avec les molaires responsables. Un trismus important est toujours présent, gênant l'examen et la thérapeutique. La joue est épargnée alors que la région sublinguale est souvent œdématiée.

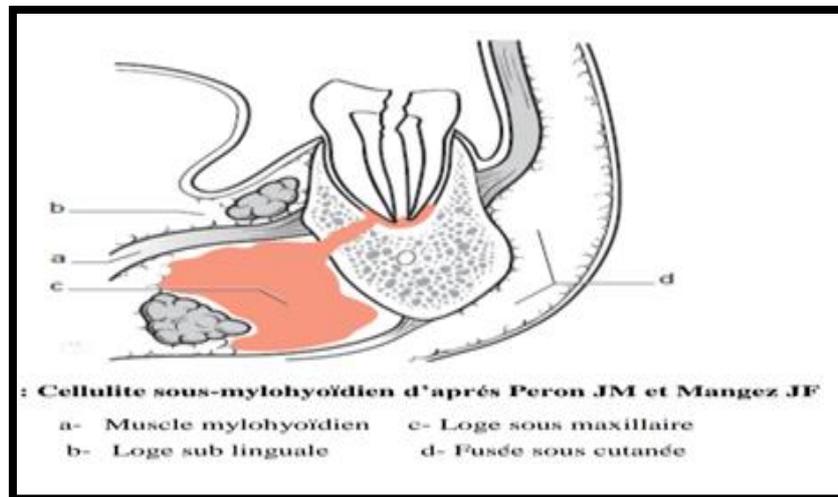


Fig 36 :Cellulite sous mylo-hyoïdienne. [101]

8-2-5- la cellulite sus –mylo-hyoïdienne ou sublinguale :

C'est la cellulite du plancher buccal, peu fréquente, dont le danger primordial est l'obstruction des voies aériennes. La dent de 6 ans en est souvent la cause[81].

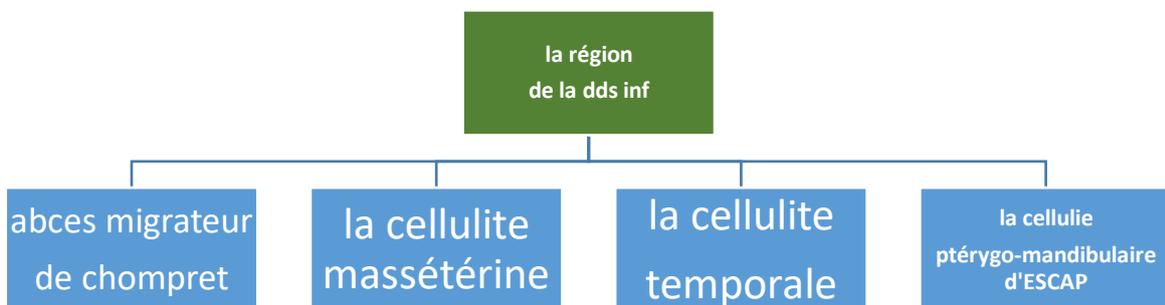
La tuméfaction est collée à la table interne de la branche horizontale en regard de la dent causale, puis elle gagne le sillon pelvi lingual, tuméfaction sous-muqueuse rouge qu'il sera facile de différencier d'une péri-whartonite (antécédents, pus à l'orifice du canal de Wharton, radiographie occlusale). Enfin, le creux sous-mandibulaire se comble.

Les signes fonctionnels : douleur, trismus, dysphagie avec hyper salivation et gêne à l'élocution. Il faut considérer cette cellulite comme une urgence absolue dès ce stade ; en effet, plus ou moins rapidement l'œdème s'accroît et la langue se trouve refoulée, d'autant plus vite que la cellulite s'étend vers l'oropharynx et vers le plancher buccal antérieur[101]



Fig 37: Cellulite sus mylo-hyoidienne. [101]

8-2-6- la cellulite de la région de la dent de sagesse inférieure :



1-Abcès migrateur de Chompret et l'Hirondel :

Il succède à une phase de péri coronarite d'une dent de sagesse inférieure. Dans ce cas, la tuméfaction endo buccale, située sous le muscle buccinateur et non sous la muqueuse vestibulaire, avec l'extrémité postérieure effilée au départ de la dent de sagesse inférieure. La pression sur la tuméfaction peut faire sourdre du pus autour de la dent de sagesse inférieure.



Fig 38: Abcès migrateur de Chompret et l'Hirondel .[179]

2-Cellulite massétérine :

Elle est rare d'évolution lente. Il s'agit d'une cellulite localisée dans l'espace sous massétérin La coulée latérale du tissu cellulaire de cette région explique cette atteinte. Elle est surtout en rapport avec l'infection d'une dent de sagesse en mal position. La deuxième molaire inférieure peut aussi être responsable.

Le tableau clinique est dominé par un trismus très serré et des douleurs intenses qui rendent compte de la difficulté de l'examen : la tuméfaction est plaquée sur la face externe de l'angle mandibulaire, tandis qu'une tuméfaction vestibulaire est visible en dehors du bord antérieur de la branche montante.

Le problème ici est de bien voir si la collection n'a pas tendance à s'étendre au niveau de la face interne, ou au niveau de la partie postérieure du plancher buccal, ce qui change radicalement le degré d'urgence.

En effet, la cellulite collectée initialement sous le masséter peut diffuser par l'échancrure sigmoïde vers la région para-amygdalienne et les espaces infra temporaux[101]

3- La cellulite temporale :

Elle est également exceptionnelle de nos jours.[101]

Cette cellulite complique la précédente, ou une cellulite massétérine.

Cliniquement, la déformation externe est discrète, il existe un effacement du méplat supra zygomatique par rapport au côté sain.

Sa complication primordiale est la myosite rétractile du muscle temporal responsable d'une constriction permanente.

4- La cellulite ptérygo-mandibulaire ou para-amygdalienne d'Escat :

Elle fait suite à des processus infectieux issus des troisièmes molaires inférieures ou après anesthésie tronculaire septique du nerf dentaire inférieure à l'épine de Spix.

Elle intéresse l'espace entre le muscle ptérygoïdien interne et la branche montante de la mandibule. Le trismus et les douleurs sont particulièrement marqués.

Elle peut évoluer vers la commissure maxillo-mandibulaire et la région para-amygdalienne, ou bien en haut vers la région temporale.

9/Démarche diagnostique :

Le diagnostic d'une cellulite est facile à poser :

9.1-Interrogatoire :

Elle précisera :

- L'enregistrement des données concernant l'état civil (le nom, l'Age, la profession...)
- État général : pathologies et traitements au cours pour évaluer le risque médical soit infectieux (haut risque d'endocardite infectieuse, immunosuppressive..), hémorragique (prise d'AVK, hémophilie...), allergique ou toxique, et si son état général peut effectuer le pronostic de traitement.

- Antécédents médicaux et chirurgicaux ayant une incidence sur le pronostic des traitements envisagés ou impose certaines précautions.
- Les facteurs déclenchants et les facteurs favorisants.
- L'épisode dentaire initial: le début de l'apparition de la douleur.
- La fréquence des épisodes dentaires.
- Le début de l'apparition de la tuméfaction.
- Le terrain de la tuméfaction et sa localisation.
- Le type de l'évolution: peut-être lente ou rapide.
- La symptomatologie [102] la symptomatologie clinique est dans tous les cas une tuméfaction inflammatoire cervicale et/ou faciale, douloureuse associée ou non à un état fébrile, avec /sans état général altéré.
- Les signes associés : trismus –dysphagie-œdème buccal-fistule cutanée...

9.2-Examen exo-buccal

9.3 Examen endo-buccal :

(Étude anatomo-clinique des cellulites circonscrites cervico-faciales d'origine dentaire)

9.4-Examen radiologique

Intérêt :

Les examens radiologiques orientés par la clinique cherchent la porte d'entrée et précisent la dent causale, surtout si l'état dentaire du patient est mauvais ou la dent causale est une troisième molaire incluse, ils permettent aussi de faire le bilan d'extension de l'infection. [103]

➤ **Radiographie retro-alvéolaire :**

La plupart du temps, une radiographie rétro-alvéolaire est faite mais : puisque le trismus et la tuméfaction sont quasi constants au milieu hospitalier et l'empêchent, on aura recours, si les moyens permettent à la radiographie panoramique dentaire ou un défilé maxillaire ou une face basse. [104]



Fig39 : Radiographie d'une carie distale de première molaire mandibulaire. [106]

➤ **Radiographie panoramique dentaire :[105]**

Permet de confirmer l'origine odontogène de l'infection, elle peut objectiver :

- Des foyers cariés ;
- Des zones d'ostéolyse péri-apicale ;
- Des foyers granulomateux.



Fig 40 : Orthopantomogramme, examen complémentaire de choix pour rechercher une étiologie dentaire 38 présente une lésion carieuse mésiale étendue.[106]

9.5 : Les examens bactériologiques :

-Diagnostic bactériologique de certitude :

a-Prélèvements locaux :

Les prélèvements bactériologiques de toute suppuration doivent être réalisés. Des précautions assurant la qualité des prélèvements, mais aussi de leur transport et de leur ensemencement sur milieux aérobies et anaérobies devront être prises afin de ne pas ignorer une infection à germes anaérobies.

En général, la voie percutanée après asepsie rigoureuse est privilégiée pour éviter la contamination du prélèvement par les germes de la flore buccale [107].

Le prélèvement peut se faire soit par :

- Aspiration écho-guidée à l'aiguille fine ;
- Incision drainage percutanée d'une collection cervicale ;
- Prélèvement peropératoire obtenu durant l'intervention chirurgicale ;
- Écouvillonnage dans les zones profondes des lésions primaires ;
- Aspiration à l'aide d'une aiguille.

Les prélèvements doivent être immédiatement mis dans des flacons anaérobies avec un acheminement ne dépassant pas les 3 heures [108,109].

b-Hémoculture :

Les hémocultures sont indiquées en cas de fièvre élevée ou de syndrome septique sévère. Idéalement, il est conseillé d'en effectuer 3 à une heure d'intervalle, ce qui n'est pas toujours possible en cas de difficultés d'abord veineux, notamment chez l'enfant et le sujet âgé ou en cas d'hypotension.

Elles sont réalisées par prélèvement de sang veineux, 2 prélèvements sont réalisés à 5 minutes d'intervalle et sur des sites différents, remplir 2 flacons, un flacon aérobie et un autre anaérobie [110]

9-5-2 Examen direct :

L'examen direct est principalement divisé en deux parties :

a-L 'examen à l'état frais : se fait par l'observation entre lame et lamelle d'une goutte du prélèvement ou d'un échantillon préalablement humidifier dans de l'eau physiologique si le prélèvement est sec. Il a le mérite de permettre la visualisation des éléments cellulaires et des bactéries vivants.

b-L 'examen après coloration : Les techniques de coloration utilisées en laboratoire de biologie médicale sont principalement les colorations différentielles car elles permettent de distinguer des caractères particuliers telles que ceux liés aux parois des bactéries : la coloration de Gram est pour cela coloration de référence en bactériologie. Elle permet de mettre en évidence la présence de bactéries à Gram positif et bactéries à Gram négatif.

Cet examen renseigne principalement sur la morphologie et la mobilité des bactéries (cocci, bacille, coccobacille, incurvé...) mais surtout leur caractère tinctorial (Gram positif, négatif, variable ou labile).

La mobilité de ces dernières est particulièrement appréciée car certaines bactéries ont une mobilité caractéristique liée à la disposition de leur ciliature.

Ainsi, en fonction de la mobilité observée on peut préjuger du type de ciliature de la bactérie [111].

On observe le plus souvent une flore polymorphe [112].

9-5-3 Culture :

Pour les bactéries aérobies et anaérobies facultatives les milieux de culture utilisés sont la gélose au sang de mouton et la gélose chocolat incubés en atmosphère aérobie avec 5 % de CO₂ [113].

Les milieux permettant la culture des bactéries anaérobies sont des milieux enrichis en sang et en vitamine K. Ils sont additionnés d'un agent réducteur comme la L-cystéine. Les plus utilisés sont les milieux de Schaedler, géloses Brucella, Columbia ou Viande-Levure. Ces milieux peuvent être rendus sélectifs par addition d'aminosides (kanamycine, néomycine ou gentamicine à une concentration finale voisine de 50 lg/ml), qui sont sans action sur les bactéries anaérobies strictes mais inhibent bon nombre d'anaérobies facultatifs. On peut aussi ajouter du phényl-éthyl alcool (PEA) qui inhibe les bacilles à Gram négatif anaérobies facultatifs. Le milieu Schaedler néomycine-vancomycine qui est commercialisé sélectionne les anaérobies à Gram négatif sauf les Porphyromonasspp. qui sont sensibles à la vancomycine.

Le milieu Columbia additionné d'acide nalidixique et de colistine (ANC) peut être utilisé pour sélectionner les bactéries à Gram positif. Le milieu bacteroides bile esculine (BBE) est utilisé pour sélectionner les Bacteroides du groupe fragilis et Bilophilawadsworthia.

Un milieu liquide : thioglycolate, Rosenow, Schaedler ou bouillon coeur-cerveau est systématiquement ensemencé dans un but d'enrichissement pour certaines bactéries à culture lente (Actinomyces) lorsque le prélèvement est mono-microbien mais il est sans intérêt pour les prélèvements polymicrobiens.

Ces milieux doivent être ensemencés et incubés en atmosphère anaérobie qui peut être obtenu de différentes manières. L'idéal est la chambre anaérobie qui permet de garder les bactéries en atmosphère anaérobie tout au long de l'étude.[114]

9-5-4 Identification :

L'identification se base sur des méthodes conventionnelles comme :

- L'aspect au Gram : forme, taille, renflements, ramifications, vacuoles, spores... oriente aussi l'identification.
- L'aspect des colonies.
- Test à l'oxydase et à la catalase.

On peut s'aider de disques imprégnés d'antibiotiques ou d'autres substances inhibitrices à des concentrations spécifiques : vancomycine 5 lg, kanamycine 1 000 lg, colistine 10 lg, bile 5 mg, vert brillant 100 lg. Ces disques sont commercialisés. L'inhibition ou non de la culture autour de ces disques permet de préciser la nature du Gram et peut orienter vers un genre bactérien. [115]

L'identification de certaines espèces anaérobies est obtenue à l'aide de galeries commercialisées qui sont de deux types :

- Certaines, comme la galerie API 20A (bio Mérieux), nécessitent une croissance bactérienne, donc une incubation en anaérobiose de 24 à 48heures, car elles mettent notamment en évidence la fermentation des glucides
- D'autres, comme les galeries Rapid ID32A, Rapid ANA II, révèlent la présence d'enzymes préformées par la bactérie. Elles peuvent être incubées en atmosphère normale et lues au bout de quelques heures.

Les galeries enzymatiques donnent en général des résultats plus précis mais pour certaines espèces, l'étude des fermentations sucrées reste utile. Ces deux galeries sont alors complémentaires. Leur utilisation nécessite néanmoins une bonne connaissance des bactéries anaérobies [116].

Certaines bactéries qui ont un métabolisme réduit, donc peu de caractères biochimiques, sont identifiées grâce à la chromatographie en phase gazeuse.

9-5-5 Antibiogramme :

La méthode de diffusion en gélose utilisant des disques chargés d'antibiotiques est une excellente méthode, mais nécessite une bonne standardisation. Il faut faire très attention aux principaux pièges de cette méthode qui sont la densité de l'inoculum et la bonne conservation des disques, en particulier pour les bêta-lactamines.

La lecture interprétative de l'antibiogramme par un lecteur entraîné doit permettre de corriger les discordances et le passage [117].

9-5-6 Biologie moléculaire :

En présence d'infections compliquées, de signes de toxicité systémique ou d'infection rapidement progressive, la recherche d'un agent étiologique est essentielle. Des hémocultures doivent être prélevées ainsi que des examens microbiologiques conventionnels par ponction ou prélèvements invasifs (chirurgie). Peu d'outils moléculaires ont été développés pour le diagnostic des infections des tissus mous. Lors de fasciste nécrosantes à *Streptococcus pyogènes*, la détection de l'exotoxine pyrogène B (speB) était positive par PCR chez tous les patients à partir des échantillons cliniques natifs [118].

L'apparition dans la communauté de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM-C) est un phénomène récent et planétaire. Le SARM-C se distingue du SARM hospitalier par sa propension à causer des infections cutanées et des tissus mous [221]. L'identification du SARM-C par la détection simultanée du gène de résistance à la méthicilline et de la toxine PVL a été récemment reportée [119].

9.6 : Examen biologique :

Dans les cas douteux et surtout chez un malade taré ou un malade sans passé médical, il sera, préférable avant toute intervention de pratiquer: [123]

- le temps de coagulation: TP/TCK
- le groupage sanguin
- la glycémie/ azotémie
- la numération formule sanguine/la vitesse de sédimentation

Ces examens peuvent aider à déceler une quelconque pathologie.

➤ **Numération-formule sanguine :**

L'hémogramme ou numération-formule sanguine (NFS) permet d'évaluer la quantité et la qualité des trois lignées sanguines : les hématies ou globules rouges ou encore érythrocytes, les leucocytes ou globules blancs, et les plaquettes. Il permet notamment de mettre en évidence un processus inflammatoire ou infectieux

En cas de cellulite cervico-faciale on peut noter :

- **Une hyperleucocytose :** à polynucléaire neutrophile traduisant notamment l'infection à germes pyogènes. Une anémie inflammatoire se voit en cas de cellulite chronique.
- **Protéine c réactive:** à la recherche d'un syndrome inflammatoire elle est souvent très élevée dans la cellulite cervico-faciale.

- **Ionogramme complet :** Recherchera un déséquilibre glycémique ainsi que des troubles hydro électrolytiques associés. [105]

9.7 : Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres aises de tuméfactions à savoir :

- Infections et affections dermatologiques.
- Infections des glandes salivaires
- Accidents allergiques... [105]

S'assures d'abord que c'est bien le tissu cellulaire qui est atteint et non pas, par exemple [124]

- **Dans la région génienne et naso-génienne :**

- La peau (kyste sébacé)
- La glande parotide (infection, tumeur)
- Le muscle masséter (hypertrophie)
- Le conduit lacrymal (dacryocystite)
- Les veines (thrombophlébite du plexus alvéolaire ou facio-ophtalmique)

- **Dans la région labiale :**

- Une glande salivaire accessoire (kyste mucoïde, tumeur mixte)
- Une dermo-hypodermite mycosique
- Une lésion spécifique ou maligne

- **Dans la région mentonnière :**

- Une folliculite suppurée des poils de la barbe (sycosis)

- **Dans le vestibule :**

- Un angiome
- Une diapneusie
- Un épulis

- **Au niveau du palais :**

- Un kyste d'origine dentaire
- Une tumeur mixte ou cylindromateuse
- Une ostéopathie

- **Dans la région sous-mylo-hyoïdienne :**

- Une glande sous-maxillaire (sous-maxillite)
- La mandibule (ostéite, tumeur)

- Des ganglions (adénophlegment)
- Un kyste congénital
- Un lipome

➤ **Dans la région sus-mylohyoïdienne :**

- Le canal de Wharton (whartonite)
- Une grenouillette
- Un kyste dermoïde
- Une stomatite

10/ Démarche thérapeutique :

10.1 : Traitement préventif [75]

Il faut promouvoir l'éducation sanitaire et la prophylaxie de la carie dentaire.

Le traitement préventif repose essentiellement sur la prophylaxie de la carie dentaire et passe donc par une bonne hygiène bucco-dentaire ainsi que par des visites semestrielles de contrôle. La deuxième étape est le traitement précoce des caries et des pulpopathies avant que celles-ci n'aboutissent à des cellulites.

Pour rompre la chaîne du processus carieux il faut agir sur tous les facteurs favorisant, une prophylaxie de la carie s'impose :

- L'hygiène alimentaire.
- L'hygiène bucco-dentaire stricte.
- Le renforcement de la résistance de la dent face aux acides cariogènes (le fluor thérapeut.).
- Le traitement des lésions carieuses initiales, et de la nécrose pulpaire.

10.2 : Traitement étiologique [125]

10.2.1 : Traitement conservateur

Si la dent causale semble pouvoir être traitée de manière satisfaisante, que ses canaux sont perméables et qu'elle est accessible, on décidera d'être conservateur.

La chambre pulpaire sera alors largement ouverte et l'entrée du ou des canaux sera repérée.

La dent sera laissée ouverte dans un premier temps et le traitement conservateur sera réalisé dans un second temps, après régression de l'infection. Celui-ci sera endodontique mais aussi chirurgical si cela est nécessaire.

10.2.2 : Traitement non conservateur :

Lorsque la conservation de la dent causale semble impossible, son extraction sera réalisée à distance de la première consultation, après refroidissement du processus infectieux ; ou si l'état du patient le nécessite, elle sera réalisée immédiatement afin d'assurer un drainage alvéolaire. Cela ne remplace un éventuel drainage muqueux ou cutané mais cela le complète. Lors de cette avulsion, un nettoyage rigoureux du site d'extraction devra être réalisé en prenant soin d'éliminer tous les débris, corps étrangers et séquestres infectés de façon à rendre propre la zone concernée.

	Extraction à chaud	Extraction à froid
Avantages	<ul style="list-style-type: none">- Drainage par voie alvéolaire au même temps que cutanéomuqueux.- Régression des signes inflammatoires- Evite le passage à un autre stade.	<ul style="list-style-type: none">- Infection refroidie.- Anesthésie efficace.- Coopération appréciable du malade.
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none">- Anesthésie difficile à obtenir.- Risque de diffusion.- Absence de couverture ATB.- Etat général souvent altéré.	<ul style="list-style-type: none">- Risque de passage à la chronicité.- Réchauffement possible de l'infection.- Surtout négligence du malade.

10.3 : Traitement symptomatique

10.3.1 Traitement médical [126]

Le traitement médical va lutter contre la diffusion de l'infection et sera représenté essentiellement par la prescription d'antibiotiques.

10.3.1.1 Antibiotiques

10.3.1.1.1 Propriétés pharmacocinétique. [40] [74] [127]

L'antibiotique doit donc bien diffuser au niveau du site de l'infection et atteindre des concentrations efficaces et pendant un temps suffisant. Pour choisir le type de prescription le praticien doit prendre en compte différents paramètres pharmacocinétiques.

1) l'absorption :

C'est le passage de l'antibiotique du site d'administration au site de mesure.

L'absorption peut être modifiée par l'organisme. Il existe différentes voies d'administration : la voie locale, per os, intramusculaire, intraveineuse...

Le choix de la voie d'administration dépend des propriétés de chaque antibiotique. Pour l'usage local, on utilisera les antibiotiques impropres à l'usage général en raison de leur toxicité cellulaire. Cette toxicité relative est sans conséquence au niveau local en raison des faibles doses appliquées.

On évite l'usage de ces antibiotiques en thérapeutique générale pour supprimer tout risque allergique. La voie per os est préférable et semble de loin la plus utilisée. Les voies intraveineuses et intramusculaires sont réservées aux antibiothérapies des infections graves et seront mises en place en milieu hospitalier.

2) la distribution :

C'est le passage de l'antibiotique des vaisseaux sanguins vers les tissus ou les liquides de l'organisme. Elle dépend des propriétés physico-chimiques de l'antibiotique et des membranes cellulaires qu'il traverse, du taux de perfusion des organes, du taux de fixation aux protéines plasmatiques ...

Les qualités requises pour une antibiothérapie efficace sont :

- une bonne diffusion dans la salive, l'os, les tissus péri-dentaires et amygdaliens,
- une efficacité contre les streptocoques et les bactéries anaérobies.

Certains antibiotiques diffusent mieux dans la salive et les tissus amygdaliens, tandis que d'autres ont une préférence pour les tissus osseux

3) Métabolisme :[128]

La majorité des médicaments sont métabolisés au niveau hépatique par deux types de réactions enzymatiques. Les enzymes du groupe des cytochromes P 450 donnant lieu à différents métabolites de phase I par réaction d'hydrolyse, de réduction ou d'oxydation. Les réactions de phase II dites de conjugaison permettent le transfert sur la molécule de restes polaires tels le D-gluconates, sulfate... Ces réactions rendent la molécule plus hydrosoluble, permettant une élimination plus facile par les émonctoires naturels, en particulier les reins. La métabolisation des antibiotiques est extrêmement variable d'une classe à l'autre et plutôt faible en général. Ainsi, certains antibiotiques hydrosolubles ne sont que très peu métabolisés comme les aminosides, les bêta lactamines l'ofloxacine et les glycopeptides avec une élimination le plus souvent par voie rénale. Mais certains antibiotiques (érythromycine, péfloxacin, rifampicine, linézolide...) métabolisés par le foie sont sujets à de nombreuses interactions médicamenteuses dont il faudra tenir compte chez les patients en service de réanimation habituellement soumis à des poly chimiothérapies.

De plus, certains de ces antibiotiques sont eux-mêmes inducteurs (rifampicine) ou inhibiteurs (macrolides) de ces réactions enzymatiques ce qui nécessite une grande prudence quant à leur utilisation en particulier en association avec d'autres molécules, antibiotiques ou autres. Cette métabolisation est donc soumise à une très grande variabilité à la fois interindividuelle (origine génétique) et intra-individuelle consécutive à l'effet de facteurs environnants dont l'utilisation de certains antibiotiques (rifampicine, macrolides, imidazoles...)

4) L'Élimination :

L'élimination des antibiotiques est majoritairement rénale et/ou hépatique. Elle se caractérise par la demi-vie d'élimination ($T_{1/2}$) et est définie par la clairance totale (CIT) qui est égale à la somme de toutes les clairances (hépatique, rénale et autre).

10.3.1.1.2 Principes pharmacodynamiques [129]

La pharmacodynamie des antibiotiques repose sur une base microbiologique fondamentale mesurant in vitro et pour chaque couple germe-antibiotique les index suivants :

- **Concentration minimale inhibitrice (CMI) :** plus faible concentration d'antibiotique inhibant la croissance bactérienne. Index de sensibilité bactérienne, la CMI peut révéler la présence d'une résistance au moyen de l'antibiogramme, mesure standardisée et automatisable de la sensibilité, établissant le spectre de l'antibiotique sous la forme d'un classement des germes en espèces sensibles, intermédiaires (ou modérément sensibles) et résistantes en fonction de valeurs critiques intégrant des données pharmacocinétiques ;
- **Concentration minimale bactéricide (CMB) :** plus faible concentration d'antibiotique qui, agissant sur un inoculum initial, ne laisse qu'un faible pourcentage de bactéries survivantes (0.1% ou 0.01% selon le cas, après 18 à 24 heures de contact). Index de puissance antibiotique, la CMB s'évalue aussi de manière dynamique au moyen des courbes de bactéricidie qui décrivent la décroissance de l'inoculum dans le temps en fonction de différentes concentrations de l'antibiotique. La phase précoce de la courbe (6-8 premières heures) distingue les antibiotiques dits « concentration-dépendants » à effet bactéricide puissant et rapide dépendant principalement de la concentration, des antibiotiques dits « temps-dépendants » à effet bactéricide lent et souvent moins marqué dépendant principalement du temps de contact avec le germe.

10.3.1.1.3 : Propriétés et spectres des principaux antibiotiques utilisés en odontologie :

10.3.1.1.3.1. Bêtalactamines : [129]

Les bêtalactamines sont une vaste famille d'antibiotiques bactéricides, temps-dépendants, à spectre antibactérien plus ou moins large et recommandés dans de nombreuses indications. Ces molécule présentent une faible biodisponibilité par voie orale pour la plupart et sont donc très souvent administrés par voie IV. Les effets antibactériens sont synergiques avec les aminosides. Cette classe est susceptible par ailleurs d'entraîner des effets neuropsychiques concentration-dépendants. Du fait de leur utilisation importante, les bêta-lactamines sont à utiliser raisonnablement afin de prévenir l'émergence de souches résistantes (bêta-lactamases à large spectre et carbapénémase). L'OMS a publié début 2017 une liste des agents prioritaires pour la recherche et le développement de nouvelles molécules avec pour priorité n°1 les *Acinetobacterbaumannii*, les *Pseudomonas aeruginosa* et les entérobactéries productrices carbapénémases ainsi que les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu..

10.3.1.1.3.2 Nitroimidazoles [131]

Les nitroimidazoles sont actifs contre les germes anaérobies comme *Clostridium*, *Fusobacterium*, *Streptococcus*, *Bacterioides*, contre des parasites comme *Trichomonas vaginalis*, *Giardia intestinalis*, *Entamaebahistolytica*, qui possèdent un équipement enzymatique capable de transformer les nitroimidazoles en dérivés réduits toxiques qui altèrent le DNA dont les brins se dissocient. Le groupe nitré accepte des électrons des flavoprotéines et des ferredoxines présents dans ces microorganismes

Les dérivés du nitro-5-imidazole ayant le spectre d'activité précédemment décrit sont le métronidazole, l'ornidazole, le tinidazole et le secnidazole. Expérimentalement, le métronidazole potentialise l'effet des rayons X.

10.3.1.1.3.3 Les Macrolides [130]

Les macrolides vrais :

Bactériostatiques, agissant sur les cocci gram+ et principalement les streptocoques, ils sont peu toxiques et bien tolérés, mais il semble qu'il existe de plus en plus de résistance à ces médicaments.

On distingue :

Les macrolides C 14

- Erythromycine :

Elle semble présenter de plus en plus de résistance et son utilisation est décroissante dans nos spécialités. Elle est prescrite en cas d'allergie aux bêtalactamines.

- Roxithromycine (Rulid*) :

Il présente une bonne concentration intra-cellulaire, ce qui a élargi son utilisation dans les infections de la cavité buccale.

Les macrolides C 15 :

Azithromycine (Zythromax) ne sont pas utilisés en odontologie.

Les macrolides C 16

- Spiramycine

En raison de sa concentration salivaire élevée, elle est beaucoup plus prescrite dans les infections salivaires. En odontostomatologie, elle est associée avec les 5-nitro imidazoles.

Ces derniers sont essentiellement actifs sur les anaérobies. Leur présence dans le fluide gingival est voisine de leur concentration sérique, ce qui a élargi son domaine d'utilisation en odontostomatologie en association avec les peni A ou avec la spiramycine.

- Peni A+ Imidazoles : excellents résultats dans les infections cervico-faciales à point de départ dentaire,

- Spiramycine + Imidazoles (Rodogyl*, Birodogyl*) : meilleurs résultats dans les infections parodontales et après chirurgie buccale.

10.3.1.1.3.4. Les macrolides apparentés : [130]

* Les Lincosamides

- Clindamycine : Dalacine*

- Lincomycine : Lincocine*

Leur spectre d'action est plus large que les macrolides vrais, mais avec plus d'effets secondaires. Leur indication est limitée aux cas présentant une allergie aux bêtalactamines.

*les senergistiques :

-la Pristinamycine : Pyostacine*

-Staphylomycine

Famille d'antibiotique	Spectre	Diffusion os/salive	Contre indication
Peni A	++	++	Allergie aux bêta-lactamines
Peni A+Acide clavulanique	+++	++	Allergie aux bêta-lactamines
Cyclines	+	++	Enfant < 8 ans Femme enceinte
Macrolides	++	++/++	Allergie
Lincosamides	+++	++	Allergie
Synergistines	+++	++	Allergie
Nitroimidazoles	+	++	Allergie

Tableau3 : Les antibiotiques les plus prescrits en odontologie .[130]

10.3.1.1.4 : Principes de prescription des antibiotiques : (L'Antibiothérapie probabiliste)

10.3.1.1.4.1 : Le choix de la molécule :

L'antibiothérapie doit obéir en premier aux critères bactériologiques :

- Bactéries impliquées : elles sont parfois identifiées à la suite d'une analyse bactériologique mais le plus souvent, elles sont suspectées de façon probabiliste par le clinicien. sans oublier le premier critère de choix d'un antibiotique qui st l'activité sur les espèces incriminées.
- Nature mono ou poly bactérienne de l'infection : elle est importante pour définir la largeur du spectre utilisé.
- Risque potentiel d'extension
- Activité bactéricide ou bactériostatique : en fonction de la qualité de la réponse de l'hôte, une antibiothérapie bactéricide sera préférée à une antibiothérapie bactériostatique. [132]

En règle générale, les antibiotiques employés dans la sphère odonto-stomatologique sont les bêta-lactamines, les aminosides, les dérivés imidazolés et les macrolides. On les emploie seul ou en association. [133]

10.3.1.1.4.2 : Posologie : [134] [135] [136]

La dose dépend de l'évolution de l'infection, du poids du sujet, de son âge ... Lorsque la lésion est accessible, bien irriguée, on peut utiliser une dose qui se situe à la limite inférieure de la posologie. On fera l'inverse pour une forme enkystée ou une lésion peu accessible.

10.3.1.1.4.3 : Durée du traitement : [134] [135] [136]

Un traitement antibiotique à visé curative ne doit jamais être inférieur à 7 jours, à l'exception des macrolides à demi-vie longue (elle allonge la concentration active dans l'organisme au-delà de la dernière prise). La durée moyenne de l'antibiothérapie est de 6 à 14 jours. A l'issue de ce traitement aucune surveillance particulière n'est nécessaire en général. Si par contre la durée du traitement est plus longue, un bilan général est justifié compte tenu de la toxicité du produit employé

-une durée trop courte d'antibiotique sélectionne l'émergence de souches multi résistantes.

Au même titre, des schémas thérapeutiques trop longs, auront les mêmes conséquences néfastes sur l'écosystème buccal et digestif.

-L'arrêt d'un traitement antibiotique est déterminé par les critères de guérison clinique et par l'éradication des pathogènes ou encore par le retour à l'équilibre objectif par un prélèvement bactériologique (quand celui-ci est réalisé). . L'arrêt du traitement doit être net, jamais dégressif.

10.3.1.1.4.4 : Association d'antibiotiques : [134] [135] [136]

- Les associations peuvent être justifiées par la gravité d'une infection, la difficulté de distribution du principe actif sur le site (os, tissu fibreux) amélioré la bactéricidie, réduire le risque de mutants résistants ou la recherche d'une synergie.

- La monothérapie doit rester de règle.

- Associer plusieurs antibiotiques peut être nécessaire dans certaines situations. On ne Prescrira pas plus de deux antibiotiques à la fois ; ils seront choisis dans des familles différentes car dans le cas contraire, on augmenterait l'intolérance et la toxicité sans pour autant améliorer l'efficacité. On prendra également soin de choisir des antibiotiques dont les modes d'action ne s'opposent pas.

De l'association de deux antibiotiques peut résulter :

- Une synergie, par exemple bêta-lactamines et aminosides, b-lactamines et métronidazole ;

- Une addition, par exemple bêta-lactamines et fluoroquinolones ;

- Un antagonisme par exemple bêta-lactamines et tétracyclines

10.3.1.1.4.5 : La résistance bactérienne (mécanisme) :

❖ La résistance peut être :

✓ Bactériologique :

Une résistance bactérienne est définie par une élévation de la CMI d'un antibiotique vis-à-vis d'une souche par rapport à la CMI du même antibiotique vis-à-vis de la population sauvage de cette même espèce. Une souche devient résistante lorsqu'elle peut survivre au contact d'une concentration antibiotique habituellement efficace, ce qui ne signifie pas que l'antibiotique soit devenu inefficace.

✓ Clinique :

Une résistance est liée dans certains cas à une impossibilité d'atteindre au niveau du foyer infectieux une concentration antibiotique suffisante alors que l'antibiotique est adapté. Un échec clinique est défini par une persistance des signes cliniques. [137]

- La multi résistance des bacilles à Gram négatif et des Cocci à Gram positif est à l'origine d'infections et de surinfections très difficiles à maîtriser. Il existe une forte corrélation entre la consommation d'antibiotiques et la fréquence des résistances à ces mêmes antibiotiques. [138] [139]

❖ Types de mécanismes de résistances :

Les bactéries ont développé différents mécanismes afin de neutraliser l'action des agents antibactériens :

- **Inactivation enzymatique de l'antibiotique :** L'inactivation enzymatique de l'antibiotique représente le principal mécanisme de résistance des bêta-lactames, des aminoglycosides et des phénicolés. On décrit également ce type de résistance pour le groupe MLS (macrolides, lincosamides, streptogramines), pour les tétracyclines pour la fosfomycine et plus récemment pour les fluoroquinolones.

L'enzyme en modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique, empêche la fixation de l'antimicrobien sur sa cible et provoque une perte d'activité.

Parmi les réactions biochimiques catalysées par ces enzymes bactériennes, on peut citer des hydrolyses, des acétylations, des phosphorylations, des nucléotidylations, des estérifications, des réductions et des réactions d'addition d'un glutathion. Ces enzymes sont généralement associées à des éléments génétiques mobiles. [140]

➤ **Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique :** La modification de la cible, mécanisme de résistance décrit pour presque tous les antibiotiques, est particulièrement importante pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides et aux molécules du groupe MLS chez les bactéries gram positives, et pour les résistances aux quinolones chez les bactéries gram positives et gram négatives. Ce type de résistance peut être la conséquence de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique, ou peut résulter d'une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible. [140]

➤ **Pompes à efflux :** c'est un mécanisme nécessitant de l'énergie et utilisé par les bactéries pour expulser à l'extérieur des métabolites et des composés toxiques étrangers tels que des antibiotiques et d'autres médicaments. La résistance provient de la réduction de concentration en antimicrobien dans le cytoplasme de la bactérie, ce qui prévient et limite l'accès de l'antibiotique à sa cible on les classe en :

- Pompes SDR : généralement responsables de hauts niveaux de résistance et dont les gènes sont portés par des éléments génétiques mobiles, représentent un important mécanisme de résistance aux tétracyclines essentiellement parmi les bactéries gram négatives, aux composés du groupe MLS et aux phénicolés.

-Pompes MDR : généralement responsables de bas niveaux de résistance et dont les gènes sont fréquemment chromosomiques , sont classées en deux groupes sur base de la source d'énergie utilisée : les transporteurs ABC utilisant l'hydrolyse de l'ATP et plutôt spécifiques de certains composés comme le groupe MLS, et les transporteurs secondaires exploitant le gradient électrochimique transmembranaire de protons et d'ions sodium pour expulser la molécule à l'extérieur de la cellule et responsables de résistances multiples aux antibiotiques [140]

➤ **Perméabilité réduite :** Au sein des bactéries gram négatives , les antibiotiques hydrophiles pénètrent dans la bactérie via des protéines transmembranaires nommées porines, alors que les molécules hydrophobes diffusent simplement à travers la couche phospholipidique .

En outre, des mutations au niveau des gènes qui codent pour les porines et qui conduisent à leur perte, ou à la réduction de leur taille ou encore à une diminution de leur expression, se traduiront par l'acquisition de bas niveaux de résistance vis-à-vis de nombreux antibiotiques.

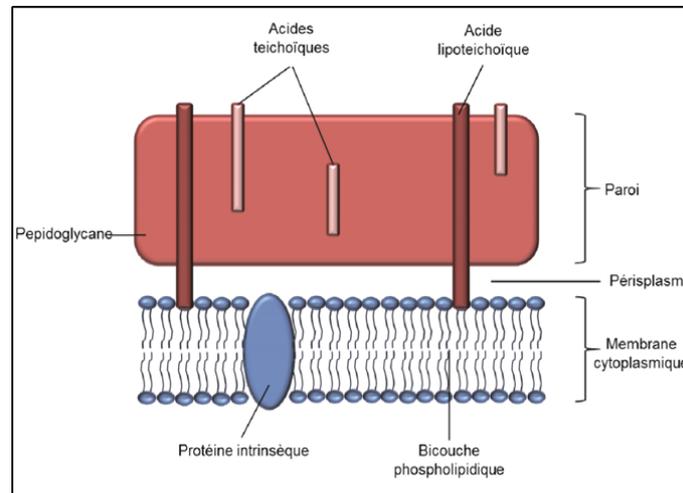


Fig 41: Structure de la paroi des bactéries gram négatives.[158]

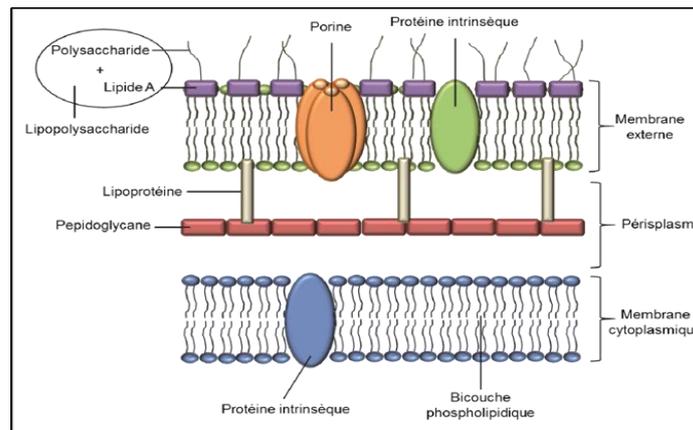


Fig 42: Structure de la paroi des bactéries gram positives.[158]

- **Protection de la cible de l'antibiotique :** La protection de la cible de l'antibiotique est un mode de résistance bien connu pour la famille des tétracyclines (les protéines de protection ribosomiale qui confèrent une résistance aux tétracyclines en les déplaçant de leur site de fixation par la création d'un encombrement stérique au niveau du ribosome) et plus récemment décrit pour les quinolones et les fluoroquinolones (la résistance est notamment due à la présence de gènes plasmidiques *qnr* (pour quinolone résistance)). [141]

- **Piégeage de l'antibiotique** : Les bactéries sont capables de piéger un antibiotique en augmentant la production de sa cible ou en produisant une autre molécule possédant une affinité pour ce dernier ce qui diminue l'antibiotique à l'état libre au niveau de la cible. Ainsi une surproduction des cibles des sulfamidés et dutriméthoprine à cause de mutations chromosomiques sont décrites chez certaines bactéries. [142]

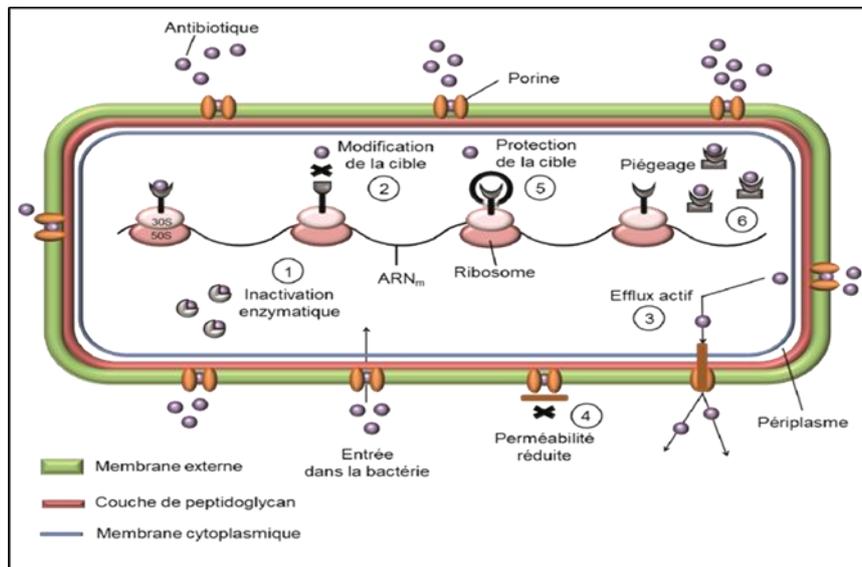


Fig 43 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une bactérie Gram négative, adapté de Guardabassi et Courvalin (2006). [158]

- 1 : inactivation enzymatique de l'antibiotique, 2 : modification de la cible de l'antibiotique, 3 : efflux actif de l'antibiotique, 4 : perméabilité réduite, 5 : protection de la cible de l'antibiotique, 6 : piégeage de l'antibiotique

10.3.1.1.4.6 : Surveillance du traitement antibiotique : (site du collège national de la pharmacologie médicale) [143]

La surveillance d'un traitement antibiotique vise à s'assurer de son efficacité et de sa tolérance.

- Au plan clinique :

L'amélioration des symptômes initiaux et la baisse de la fièvre sont logiquement attendues dans les 72 heures suivant l'instauration du traitement, faute de quoi l'éventualité d'un échec clinique devient plausible.

➤ Au plan biologique :

On vérifie la normalisation des paramètres sensibles aux états infectieux comme la CRP, la pro calcitonine, et ceux plus généraux comme la vitesse de sédimentation, la leucocytose, voire la sérologie. Le contrôle bactériologique peut s'avérer déterminant, en vérifiant la négativation des prélèvements, soit au cours du traitement (témoin d'efficacité), soit à distance du traitement (témoin de l'absence de rechute)

- Le suivi thérapeutique par dosage sanguin des antibiotiques pourrait théoriquement remplacer la mesure du PBS. Actuellement cependant, seuls les aminosides et les glycopeptides font l'objet d'un suivi thérapeutique bien codifié avec dosage sanguin permettant d'apprécier tolérance et efficacité du traitement.

✓ **Principes de prescription d'un antibiotique**

1. Prescrire une antibiothérapie uniquement s'il existe une indication.
2. Ne pas substituer un antibiotique à une chirurgie appropriée (drainage).
3. Choisir l'antibiotique de rapport bénéfice/risque le plus favorable.
4. Choisir l'antibiotique efficace avec un spectre le plus large possible.
5. Effectuer un prélèvement avec antibiogramme lorsque c'est possible et exploitable.
6. Prescrire une posologie adéquate (à dose et durée suffisantes).
7. Choisir l'antibiotique avec le moins d'effets indésirables possibles.
8. Choisir le médicament le moins cher, à efficacité égale.

10.3.1.2 : ANTI-INFLAMMATOIRES :

10.3.1.2.1 : Définitions [155] [156]

- **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens(AINS)** sont des médicaments destinés à prévenir ou à contenir les manifestations inflammatoires. Ils ont une action uniquement symptomatique en agissant sur la physiopathologie de l'inflammation, sans agir sur son étiologie qui devra être traitée à part. Tous les AINS possèdent des propriétés communes : anti-inflammatoires, antalgiques, antipyrétiques et antiagrégants plaquettaires (les coxibs ne possèdent pas cette dernière propriété). Par ailleurs, les AINS sont responsables de très nombreux effets secondaires qui entraînent de nombreux effets indésirables souvent graves.

- **Les anti-inflammatoires stéroïdiens**, eux, sont des corticoïdes, dérivés du cortisol et de la cortisone, et ont un effet plus puissant. " Parmi les anti-inflammatoires stéroïdiens, on trouve le prednisone, prednisolone, méthylprednisolone, ou encore, avec un effet plus prolongé, le bêtaméthasone ou le dexaméthasone.

10.3.1.2.2 Différentes familles des AINS

Classe	Dénomination Commune Internationale (DCI)	Nom Commercial
Dérivés Salicylés	Acide acétylsalicylique Acétylsalicylate de lysine	Aspérine® Aspégic ®
Aryl-Propioniques	Ketoprofène Naproxène Ibuprofène Acide tiaprofénique	Profénid® Apranax® Ibuphil® Surgam®
Aryl-Carboxyliques	diclofénac	Voltarène® Rapidus ®
Indolés	Indométacine Sulindac	Indocidr® Arthrocin ®
Fénamates	Acide niflumique Acide méfénamique	Nifluril ® Inflamyl ®
Oxicams	Piroxicam Meloxicam	Feldène ® Mobic ®
Pyrazolés	phénylbutazone	Butazolidne ®

Coxibis	Celécoxib	Celébrex ®
	Rofécoxib	Vioxx ®

Tableau 4: Classification des anti-inflammatoires non stéroïdiens .[157]

10.3.1.2.3 : Les AINS utilisés dans le cas de cellulites circonscrites d'origine dentaire : [146] [148] [149] [19]

En pratique, la prescription des AINS est habituelle dans les affections rhumatismales ou dans les traumatismes fermés, où le risque infectieux est faible. En pathologie buccodentaire, nous pouvons citer comme exemple possible d'indication le syndrome algodysfonctionnel de l'articulation temporo-mandibulaire.

Cependant, lorsque le risque infectieux existe, ce qui est notamment le cas dans les Cellulites dentaires, il ne faut pas oublier que l'action symptomatique des AINS sur les Signes cardinaux de l'inflammation risque de masquer l'infection et favorise ainsi son extension.

D'autre part, il a été vu précédemment que les AINS peuvent altérer, à des degrés divers, les activités fonctionnelles des polynucléaires.

Dans la littérature, les avis divergent quant à l'incrimination des AINS dans le passage d'une cellulite circonscrite à une cellulite diffuse. Certains auteurs comme **Chosidow et Coll.** rapportent des cas de complication à type de fasciites nécrosantes survenus lors de l'utilisation d'AINS. D'autres comme **Peron et Manguez** considèrent qu'une prescription d'AINS peut éventuellement être incriminée dans l'évolution de certaines cellulites ; mais que toutefois, les données bibliographiques actuellement disponibles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet.

Ainsi, il est important de rappeler que, comme nous l'avons vu précédemment, les anti-inflammatoires ne sont que des médicaments à effet symptomatique. Leur prescription ne dispense pas du traitement étiologique : avulsion dentaire, drainage de la collection. L'association antibiotique/anti-inflammatoire doit être guidée par la notion de caractère infectieux. Or, lors d'une cellulite, le risque infectieux est réel et malgré une couverture.

10.3.1.2.4 : Mécanisme d'action des AINS : [150]

Le processus inflammatoire fait intervenir un grand nombre de substances présentes dans le sang, comme de nombreuses hormones, les prostaglandines, l'histamine et les cytokines qui participent toutes au phénomène inflammatoire.

Les AINS sont des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase (Cox), c'est-à-dire qu'ils bloquent son action.

La Cox est une protéine, une enzyme qui intervient au sommet d'une cascade, aboutissant à la formation de substances impliquées dans l'inflammation, la fièvre, l'agrégation des plaquettes sanguines et la protection de la membrane de l'estomac.

Les AINS, en bloquant l'action des Cox, entraînent une baisse des prostaglandines et de thromboxane, ce qui entraîne une diminution des effets de l'inflammation.

Une nouvelle sous-classe d'AINS est apparue : les inhibiteurs sélectifs de la Cox 2 ; ces nouveaux médicaments, en agissant seulement sur l'enzyme non impliquée dans les effets secondaires, gardent la même efficacité, mais entraîneraient moins de troubles digestifs que les AINS classiques.

La résorption, l'élimination et la demi-vie d'un produit sont des paramètres importants car ils déterminent le mode d'administration du produit et le nombre de prises quotidiennes, afin de maintenir l'efficacité du traitement.

Les AINS ont une résorption digestive rapide, une métabolisation hépatique, une élimination par voie urinaire, la demi-vie est d'environ 2 heures.

Les caractéristiques pharmacocinétiques de ces molécules autorisent la prescription de 2 à 3 prises par jour pour les formes orales simples, et à 2 prises par jour pour les formes à libération prolongée.

10.3.1.3 : Les Antalgiques [151]

10.3.1.3.1 Les antalgiques non morphiniques

Le palier 1 concerne le paracétamol, en cas de douleur jugée faible ou modérée par un médecin, ces médicaments doivent être prescrits en premier. Ce sont ceux que l'on trouve le plus facilement en pharmacie en vente libre. Ils agissent principalement par inhibition de la cyclo-oxygénase, une enzyme responsable d'une cascade de réactions à l'origine, entre autres, de la douleur.

10.3.1.3.2 Les antalgiques opioïdes faibles

Le palier 2 concerne les antalgiques opiacés faibles (dérivés "*allégés*" de l'opium et de la morphine) comme la codéine, la dihydrocodéine, le dextropropoxyphène et le tramadol.

La codéine et le dextropropoxyphène sont souvent associés à des antalgiques de palier 1 car leurs mode d'action sont différents et complémentaires : on dit que leur action est synergique. Ce type de substance agit au niveau du cerveau sur des récepteurs spécifiques responsables de l'abolissement de la douleur.

Les principaux effets secondaires comprennent (Non systématiques) :

- Constipation ;
- Somnolence ;
- Nausées ;
- Vomissements ;
- Parfois des difficultés respiratoires ;
- Parfois une dépendance physique.

À noter : l'utilisation de la codéine est actuellement restreinte. Elle n'est pas autorisée chez l'enfant de moins de 12 ans sauf après échec du paracétamol et/ou AINS et est également interdite chez la femme qui allaite.

10.3.1.3.3 Les antalgiques opioïdes forts :

Le palier 3 concerne les antalgiques opioïdes forts : la morphine et ses dérivés (péthidine, hydromorphone, etc).

Ces médicaments ont les mêmes caractéristiques et le même mode d'action que les précédents mais sont plus puissants. Ils sont utilisés en cas de douleurs intenses ou rebelles aux antalgiques de palier 2. Ils ont les mêmes effets secondaires que les antalgiques opiacés faibles et peuvent entraîner les mêmes problèmes de dépendance. Ils ne sont généralement pas prescrits en cas de cellulites cervico-faciales.

Niveau I antalgiques non morphiniques	- Aspirine - Anti-inflammatoires non stéroïdiens - Diflunisal (Dolobis*) - Floctafénine (Idarac*) - Nefopam (Acupan*) - Noramidopyrine (Viscéralgine Forte*, Optalidon*, Avafortan*..) - Paracétamol	
Niveau II antalgiques opioïdes faibles	- Codéine ± paracétamol (Codoliprane*) - Dextropropoxyphène ± paracétamol (DiAntalvic*, Xalgix*, Bisedal*...) - Tramadol (Tramal*, Tremadol*...)	
Niveau III antalgiques opioïdes forts	Agonistes purs	- Fentanyl (Durogésic*) - Hydromorphone (Sophidone*) - Morphine (Actiskenan*, Skenan*, Moscontin*) - Pethidine (Dolosal*)
	Agonistes mixtes	- Buprénorphine (Temgesic*) - Nalbuphine (Nubain*) - Pentazocine (Fortal*)
Co-analgésiques	- Anti-comitiaux (carbamazépine, phénytoïne, valproate de sodium, clonazépam) - Corticoïdes - Neuroleptiques (phénothiazines) - Spasmolytiques - Tricycliques	

Tableau 5: Classification des antalgiques selon OMS. [159]

10.3.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL :

10.3.2.1 DRAINAGE [178]

Il s'agit de l'ouverture d'une collection suppurée dès qu'elle est formée pour assurer l'évacuation du pus, atténuer les symptômes inflammatoires et calmer la douleur.

10.3.2.2 But [153]

- Prévenir les hématomes et les surinfections secondaires ;
- Favoriser la cicatrisation, le confort, limiter la douleur ;
- Assurer la revascularisation des plans superficiels ;
- Évacuer une collection de sang ou de pus ;
- Prévenir l'accumulation d'air dans une cavité virtuelle (espace mort).

10.3.2.3 : Indications du drainage : [178]

- Il s'agit le plus souvent de collections bien limitées et circonscrites dont la guérison sera obtenue rapidement par suppression de la cause et éventuellement le drainage :

- Cellulite suppurée
- Cellulite gangreneuse
- Cellulite chronique
- Abscesses vestibulaire, sublingual, abscesses palatin.
- Cellulites diffuses
- Actinomycose.

10.3.2.4 : Différents types de drainage :[178]

L'ouverture de la collection doit être pratiquée de préférence en endobuccal chaque fois qu'elle permet un bon drainage, c'est le cas le plus fréquent pour les collections du maxillaire supérieur, car l'incision peut être repérée au point déclive.

A la mandibule, par contre les phlegmons sous – mandibulaires et sous – angulo – mandibulaire, sont fréquemment justifiables d'une évacuation par incision cutanée.

10.3.2.5 : Protocole opératoire [178]

➤ **L'incision.**

Face à une cellulite collectée, l'évacuation du pus devra être immédiate et associée au traitement du foyer causal.

C'est la fluctuation qui permettra de mettre en évidence la présence d'une collection au sein du tissu cellulaire.

Les incisions cutanée et buccale doivent tenir compte des impératifs d'ordre anatomique et esthétique liés à l'abord chirurgical de la région cervicale.

La voie d'abord doit être :

- économe mais suffisante pour assurer un bon drainage
- à l'endroit le plus déclive de la collection
- Elle doit de plus respecter les éléments anatomiques de voisinage (nerf mentonnier, artère faciale, nerf lingual, nerf sous-orbitaire, ...).
- Si cela est possible, la voie d'abord sera endobuccale

L'incision ne doit pas être perpendiculaire aux fibres musculaires car leur tonicité entraîne un écartement des deux berges de la plaie et une cicatrice plus large.

L'anesthésie de contact est utilisée pour les collections superficielles.

Une anesthésie par infiltration est alors employée en respectant certaines précautions :

- Eviter la diffusion de l'anesthésique qui peut s'accompagner d'une diffusion de l'infection.

-Une simple infiltration traçante est pratiquée sur la ligne d'incision, intradermique, avec une très petite quantité du produit anesthésique.

-Le recours à une anesthésie générale sera parfois nécessaire selon le tableau clinique, notamment en cas de trismus.

Incision endo buccal :

Au niveau de la muqueuse buccale, l'incision pratiquée au bistouri dès que la rénitence ou la fluctuation apparaissent.

Pour atténuer la douleur ou l'insensibilité superficiellement la muqueuse par réfrigération ou pulvérisation puis on enfonce franchement le bistouri dans l'abcès au point le plus saillant.

Le pus s'évacue, mais il est de bonne pratique de passer rapidement dans la cavité une petite curette pour dilacérer les brides qui peuvent la cloisonner. Ceci sera fait rapidement et sans insister, car ce sont des gestes douloureux.

Cette manœuvre sera suivie d'une expression digitale et d'un lavage chloré.

Dans les heures qui suivent, le patient doit également avant chaque bain de bouche, appuyer légèrement sur la collection de façon à l'exprimer le mieux possible.

Le lendemain, on écartera si nécessaire les lèvres de l'incision qui a parfois tendance à se refermer trop rapidement.

Les incisions des vestibules supérieur et inférieur sont généralement faites parallèles au rebord alvéolaire.

Dans la région palatine, elles peuvent être parallèles ou perpendiculaires à l'arcade dentaire.

La fibromuqueuse reste souvent infiltrée et épaissie pendant plusieurs jours après l'ouverture de l'abcès.

Au maxillaire inférieur, du côté lingual, l'incision sera également faite parallèlement au rebord alvéolaire.

On veillera dans la région prémolaire à ne pas s'écarter de la table osseuse pour ne pas blesser le nerf lingual.

Enfin, le malade doit être surveillé attentivement dans les jours qui suivent et un traitement antibiotique sera prescrit, une intervention plus large peut être d'ailleurs nécessaire si les accidents cellulaires ont tendance à diffuser.

Si l'incision est possible par voie buccale, celle-ci devra être réalisée avant l'extraction de la dent causale si l'avulsion est prévue lors de la même séance. En effet, l'extraction de la dent va provoquer une décompression de la collection qu'il est ensuite difficile de retrouver et qui se draine insuffisamment par voie alvéolaire.

Incision cutanée : exo buccale [178]

Matériel :

- Antiseptique.
 - Anesthésie de contact
 - Bistouri
 - Pince de Kocher
 - Mèches de gaz iodoformes de 3cm de largeur.
 - Drains de caoutchouc n°20
 - Haricot
 - Curettes
 - Compresse
 - Fil de suture
 - Pince porte aiguille
- Le tracé de l'incision est fonction des facteurs anatomiques et de la localisation de la collection. Deux problèmes vont être posés à ce niveau .
- Le respect de l'impératif esthétique surtout au niveau de la lèvre et de la région rétro-commissurale.
- Le respect des structures anatomiques :
- Nerf facial.
 - Artère faciale.
 - Veine faciale

➤ les étapes de drainage :[178]

- Désinfection locale
- Anesthésie locale
- Ponction et prélèvement
- Incision au point le plus déclive
- Mise à plat et débridement
- Curetage
- Lavage
- Pose du drain
- Pansement



Fig 44:Abscès sous périoste au stade suppuré. [160]



Fig 45:Cellulite génienne basse circonscrite au stade suppuré. [160]

11. Indications thérapeutiques pour chaque forme :

11.1 : formes évolutives aiguës :

11.1.1 : cellulite séreuse :

La prescription médicale est obligatoire pour refroidir l'infection, basée sur la prescription d'une antibiothérapie à large spectre (d'après l'Afssaps2011).

On prescrit en première intention une monothérapie :

- Amoxicilline + acide clavulanique (3 g/j),

Cette association constitue un bon atout dans notre arsenal thérapeutique. L'acide clavulanique agit en inhibant les bêtaLactamases sécrétées par la bactérie tandis que l'amoxicilline agit sur la bactérie en détruisant sa paroi.

Le spectre d'activité de cette association semble bien adapté aux germes responsables des cellulites d'origine dentaire.

Après 48h si on voit que le traitement est insuffisant on ajoute un anti-anaérobique :

➤ Métronidazole (1.5g/j).

L'association de remplacement, en cas d'allergie, comporte :

- Spiramycine(9MUI /j) +métronidazole (1.5g /j)
- Clindamycine (0,6 à 1,2 g/j) + métronidazole (1.5g/j).
- Pristinamycine (2g/j) + Métronidazole (1.5g/j)

-Cette antibiothérapie est éventuellement sujette à des adaptations secondaires, en fonction des résultats de l'antibiogramme. (Évaluation de l'efficacité du traitement après 48h).

-Le traitement est prescrit per os pendant 7 à 10 jours. L'arrêt du traitement doit être net, jamais dégressif.

-L'antibiothérapie est associée à un traitement antalgique en cas de douleur, il faut éviter la prescription des AINS car ils sont immunosuppresseurs. L'ouverture de la chambre pulpaire est effectuée le jour de diagnostic si c'est possible, si impossible a cause d'un trismus ou d'une anesthésie impossible, le geste chirurgical est différé de quelques jours .Si la dent causale n'est plus conservable, son avulsion sera réalisée soit le jour même mais rare, soit après refroidissement de l'infection.

Surveillance : le patient doit être revu et contrôlé à 48h puis a 6-7 jours. [75, 76, 161,162, 163, 164]

11.1.2 : cellulite suppurée :

Un drainage chirurgical est nécessaire pour cette forme, l'incision se fera en endo ou en exo buccal selon les données topographiques. PONS et PASUREL estiment que l'incision doit être faite a la partie la plus déclive de la tuméfaction (**fig01**) qui ne correspond pas nécessairement au sommet de la voussure, Elle doit tenir compte des dangers anatomiques. [165]



Fig46: Incision au point le plus déclive chez un patient présentant une cellulite génienne basse.[160]

Le drainage va permettre de :

- supprimer les conditions d'anaérobiose;
- d'éliminer les débris nécrotiques ;
- d'évacuer des sérosités ou du pus et de les analyser. [166]

-Ce drainage est associé à une antibiothérapie curative à des doses adéquates, active sur les -- germes anaérobies (idem pour la cellulite séreuse) .En cas de cellulites post-opératoires après avulsion de la dent de sagesse, l'association de spiramycine (ROVAMYCINE®: 2 à 3 comprimé par jour en 2 à 3 prises) et de métronidazole (FLAGYL®: 1 à 1,5g par jour en 3 prises au cours des repas) paraît suffisante dans 85% des cas.

-Un examen bactériologique du pus pourra être pratiqué, il ne faut pas prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens car ils rendent la solution purulente plus dure. Le traitement étiologique doit être effectué quand les signes cliniques se régissent.

Surveillance : On doit évaluer le traitement antibiotique après 48h. Ainsi qu'une surveillance de 7 à 10 jours, après élimination de l'étiologie et arrêt du traitement. [76 ,161 ,167]

11.1.3 : Cellulite gangréneuse :

-La prise en charge de la cellulite gangréneuse doit être réalisée en milieu hospitalier, en urgence, de façon à assurer un drainage complet de l'abcès sous antibiothérapie massive et prolongée pendant au moins deux semaines par voie intraveineuse.[82]

-La prise en charge réanimatrice du patient fait partie intégrante du traitement initial des cellulites gangréneuses, au même titre que le traitement chirurgical. L'antibiothérapie parentérale est débutée immédiatement après les prélèvements bactériologiques. Elle est initialement probabiliste, active sur les germes suspectés, double, bactéricide, synergique, à bonne diffusion tissulaire : association d'une bêtalactamine de type céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone ou céfotaxime-imidazolé). [168]

-En cas d'allergie aux bêtalactamines, il est recommandé d'utiliser la clindamycine (Dalacine®). Une antibiothérapie plus « classique » de type amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®) est possible en raison de sa bonne efficacité sur les souches anaérobies, mais très souvent les patients l'ont déjà reçu comme traitement préalable à l'apparition de la cellulite : les conditions locales lui sont plutôt défavorables, une association aux aminosides est indispensable (qui n'ont pas d'action sur les anaérobies).[169,170]

-La durée de l'antibiothérapie varie selon la gravité de l'infection initiale et surtout l'évolution du patient : d'un minimum de 15 jours jusqu'à plusieurs semaines.

-Le drainage est effectué sous anesthésie générale avec intubation trachéale à l'aide de diverses incisions, suffisantes, mais néanmoins faites avec prudence, des drains sont laissés en place qui permette des lavages au Dakin.

-La place de l'oxygénothérapie hyperbare trouve principalement son indication dans le traitement des cellulites malignes gangréneuses (L'OHB est l'administration d'oxygène pur à une pression supérieure à la pression atmosphérique qui permette d'augmenter considérablement la quantité d'oxygène dissoute dans le sang). Elle a pour intérêt :

- Gêner l'anaérobiose des zones purulentes par un double effet bactéricide et bactériostatique ;
- Réduire les territoires d'hypoxie et améliorer la perfusion cellulaire ;
- Accélère la cicatrisation des plaies.

-La conférence de consensus conduite en 2000 recommande l'utilisation l'OHB en cas de disponibilités matérielles locales et d'une équipe médicale appropriée.[79, 171, 172]

-Concernant la sédation du patient, celle-ci est maintenue depuis l'intervention chirurgicale initiale par l'association d'une benzodiazépine et d'un morphinique. Cette sédation est profonde tant que des pansements chirurgicaux pluriquotidiens sont nécessaires.[168]

-La corticothérapie peut se justifier pour combattre d'urgence un œdème entraînant des troubles respiratoires. On utilise sous couverture antibiotique l'Hydrocortisone 200 à 250 mg par jour en perfusion pendant 3 à 4 jours. [137]

11.2 : formes chroniques ou subaigües :

11.2.1 : Formes communes :

La voie générale d'antibiothérapie n'est pas toujours efficace. Seul l'antibiotique conforme à l'antibiogramme dilué dans le sérum physiologique et injecté puis aspiré quotidiennement pendant 10 jours peut permettre une guérison dans ce type de lésion[174, 90], associé à un drainage avec débridement chirurgical, et un traitement étiologique de la dent causale généralement non conservateur. Parfois, la correction d'une cicatrice disgracieuse persistant plusieurs mois après la disparition complète des signes inflammatoires est nécessaire. [176]

11.2.2 : Fromes spécifiques :

11.2.2.1 : Cellulites actinomycosiques :

Le traitement de l'actinomycose est particulier; il nécessite l'emploi de la pénicilline G à raison de 20 MUI par jour pendant 6 semaines, puis relais avec un macrolide ou une tétracycline per os pendant au moins 6 mois. Associé à un drainage et curetage chirurgical avec lavage aux antibiotiques, les échecs étant dus à la sclérose empêchant la pénétration des antibiotiques. [177]

11.2.2.2 Cellulite ligneuse :

On doit d'abord bien connaître le traitement pris par le malade et quand est ce qu'il a été pris, on fait une réadaptation des antibiotiques associée à une corticothérapie en courte période pour réduire l'œdème causé par l'inflammation péri-lésionnelle et permettre le passage des antibiotiques jusqu'au site concerné. Puis on effectue l'extraction de la dent causale.

L'œdème peut prendre plusieurs mois pour se résorber complètement, d'où la nécessité de contrôles réguliers jusqu'à disparition totale.[178]

Deuxième partie :

Partie pratique

1-Les objectifs:

Vu le grand intérêt pour la question sur les cellulites circonscrites cervico-faciales d'origine dentaire, nous avons opté pour une évaluation de l'état de connaissance et de la pratique des médecins dentistes de tous secteurs confondus par le biais d'un sondage en ligne.

1-1 : Objectif principal:

Evaluation des connaissances des médecins dentistes sur les cellulites et leur prise en charge thérapeutique notamment sur les modalités de prescription médicamenteuse.

1-2 : Objectifs secondaires:

- Analyser la conformité des réponses aux recommandations des différentes sociétés savantes
- Analyser les difficultés rencontrées quotidiennement dans la prise en charge des cellulites par les omnipraticiens.

-Ce travail mené par les internes en médecine dentaire sous la directive de leur promoteur est une enquête en ligne réalisée auprès des médecins dentistes entre Janvier-Mars 2021

-Nous avons pu questionner 113 Médecins dentistes tous secteurs confondus

2-Méthodologie de travail:

2-1 : Type de l'étude:

C'est une étude prospective sous forme d'un questionnaire en ligne.

- 13 questions ont été sélectionnées pour être interprétées sous forme de graphes.

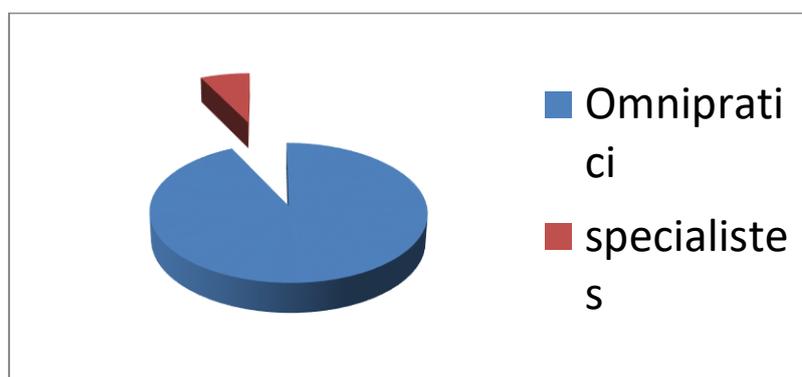
2-2 : Analyse statistique des résultats:

Les données du sondage ont été analysées au moyen du logiciel Excel et power point.

3-Résultats:

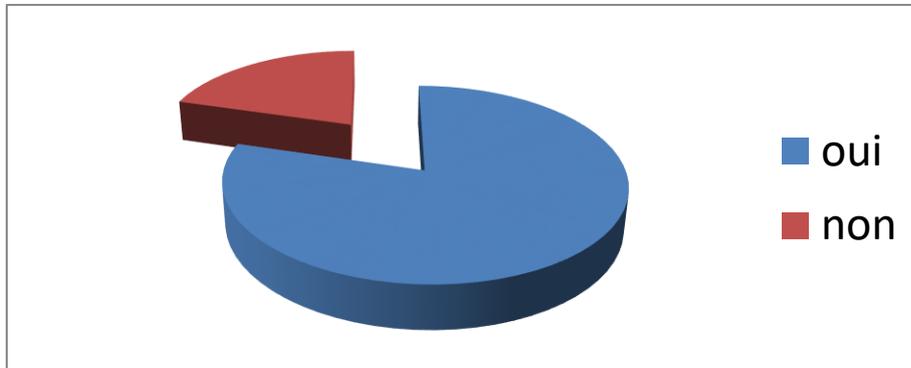
1-Catégorie des praticiens ayant répondu au questionnaire:

- **92.9%** de praticiens ayant répondu au questionnaire font partie des omnipraticiens
- **7.1%** font partie des dentistes spécialistes



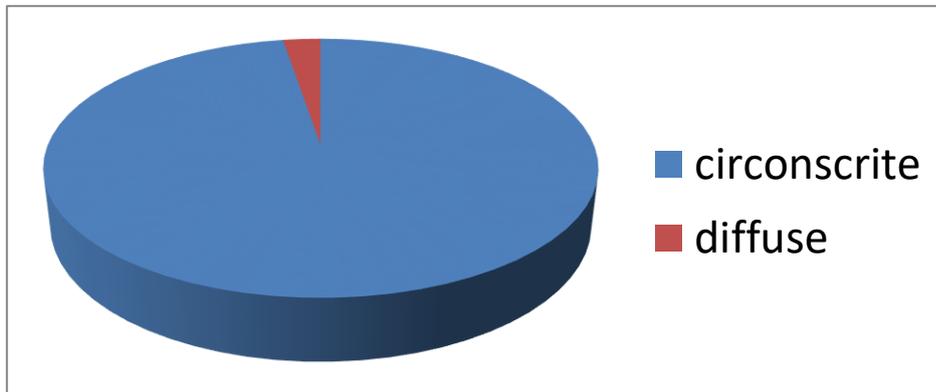
2- Fréquence des patients consultants pour une cellulite :

- **79.6%** des praticiens reçoivent fréquemment les patients présentant des cellulites circonscrites d'origine dentaire
- **20.4%** les reçoivent rarement



3-La forme la plus fréquente :

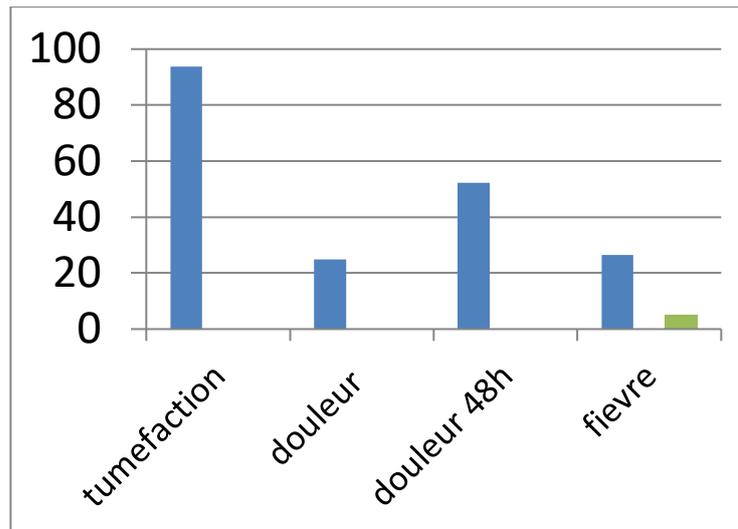
- **97.3%** des praticiens reçoivent plus fréquemment des cellulites circonscrites.
- **2.6%** des praticiens ont répondu avoir reçu des patients avec cellulites d'emblée diffuses.



Graph :03

4- Parmi les patients consultants pour une cellulite cervico faciale d'origine dentaire, le motif qui a poussé le patient à consulter est dans:

- **93.8%** une tuméfaction
- **52.2%** une douleur depuis 48h
- **24.8%** une douleur récemment installée
- **26.8%** présence de signes généraux type fièvre.
- **16.8%** une suppuration



Graph :04

5)- La gestion de l'urgence:

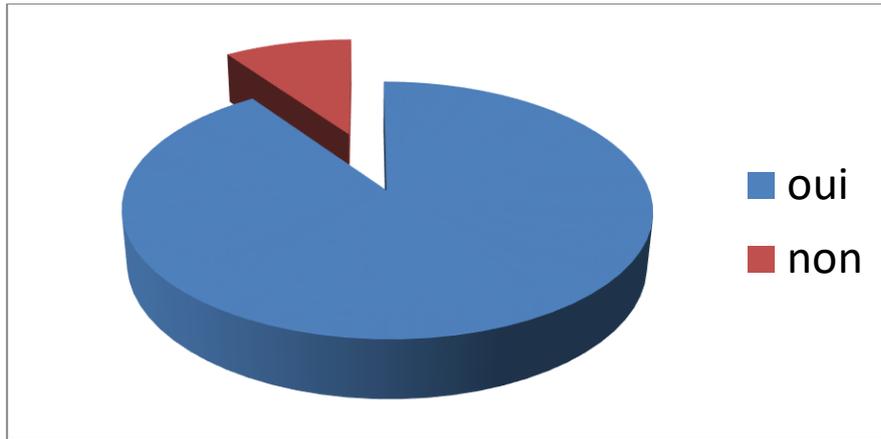
- **67.3%** des praticiens prennent en charge les patients présentant une cellulite en fonction de son stade évolutif.
- **47.3%** des praticiens prennent en charge les patients présentant une cellulite en fonction de l'état général.
- **5.3%** des praticiens optent pour une orientation en milieu hospitalier pour une meilleure prise en charge.



Graph : 05

6- Les antécédents de prise médicamenteuse:

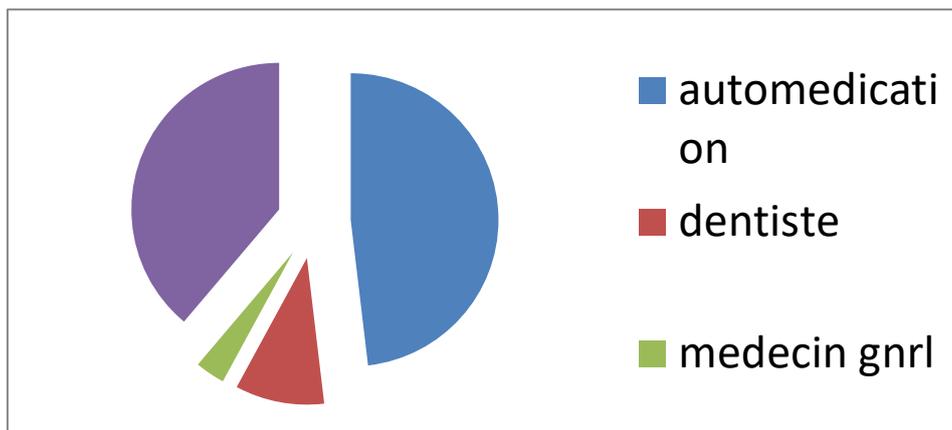
- **90.3%** des praticiens questionnés réclament que leurs patients ont bénéficié d'un traitement médicamenteux avant de venir consulter à leur niveau alors que **20.4%** n'ont pas pris de traitement.



Graph :06

7- Ce même traitement médicamenteux est dans:

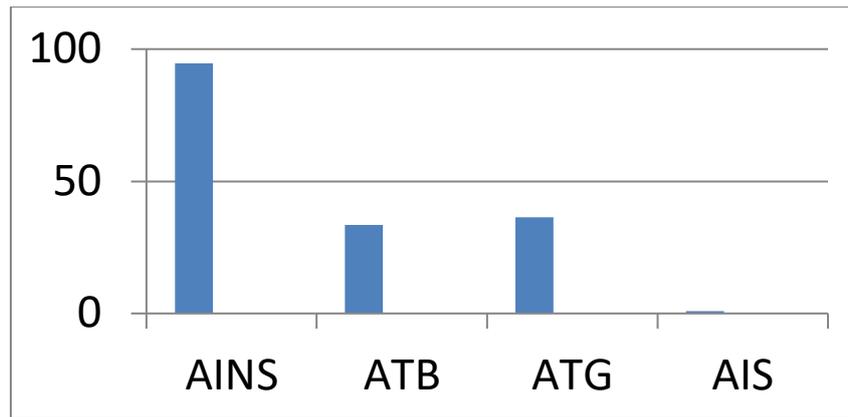
- **63.7%** donné par un pharmacien
- **78.8%** par automédication
- **15.9%** par un dentiste
- **5.3%** par un médecin généraliste



Graph :07

8- Les médicaments prescrits sont dans:

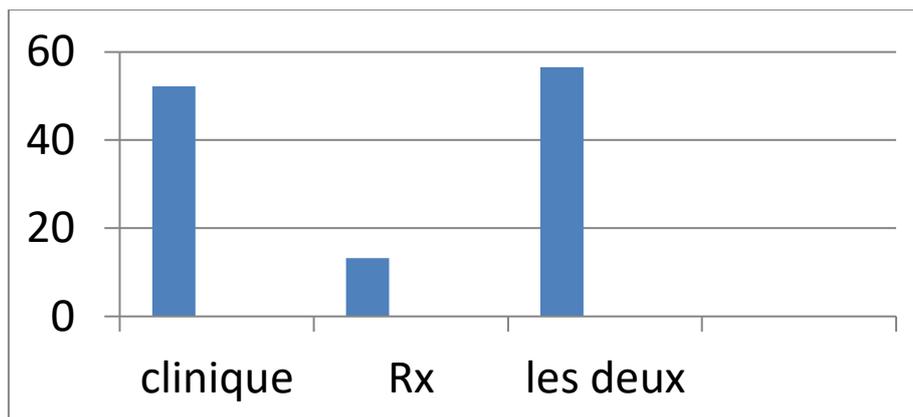
- **94.7%** des anti-inflammatoires
- **33.6%** des antibiotiques type Amoxicilline
- **36.3%** des antalgiques types paracétamol
- **0.9%** une corticothérapie.



Graph :08

9- La détermination de la dent causale:

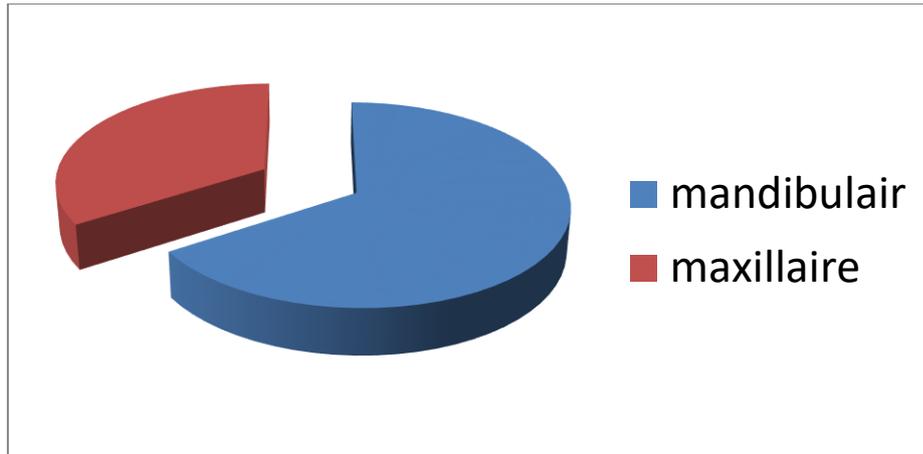
- 52.2% est faite à base d'un examen clinique exclusif
- 13.3% par un examen radiologique
- 56.6% par les deux



Graph :09

10-La fréquence selon l'arcade:

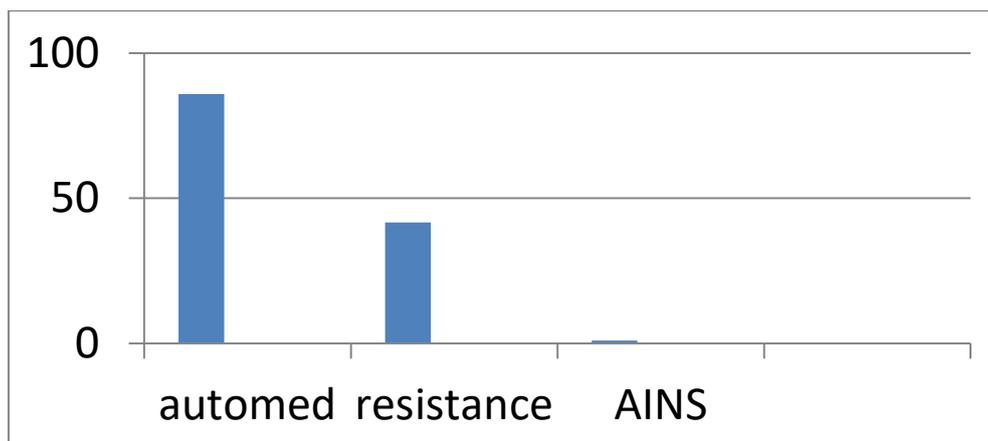
- Dans **73.5%** des réponses, les cellulites sont plus fréquentes au niveau mandibulaire alors que **dans 38.1%** elles sont fréquentes au niveau maxillaire.



Graph :10

11- Répartition selon la cause de l'aggravation:

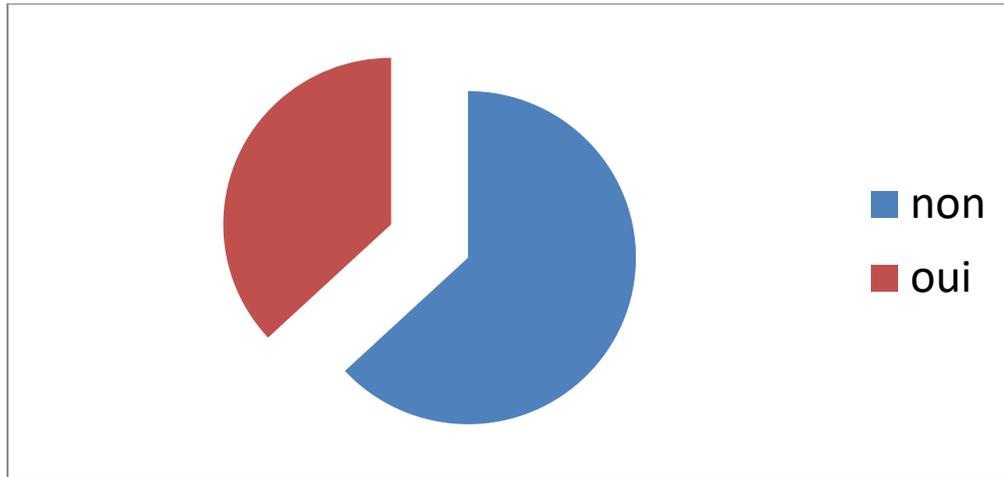
- **85.8%** des réponses; les praticiens sont conscients que l'aggravation des cellulites est favorisée par l'automédication
- **41.6%** par la résistance au traitement donné
- **0.9%** par la prise d'AINS.



Graph : 11

12-Contrôle de l'efficacité et de la résistance d'un traitement donné:

- **63.1%** des praticiens n'ont pas observé une résistance via le traitement donné alors que **36.9%** ont remarqué qu'il y a une résistance par rapport à l'aggravation de l'état de la cellulite.



4-Discussion :

1-Le diagnostic d'une cellulite cervico-faciale est clinique et radiologique basé sur la conjonction d'un état infectieux grave et de signes physiques cervico-faciaux. La tuméfaction cervico-faciale est le motif de consultation le plus fréquent, quasi constante, elle est fort évocatrice de cellulite. L'association à un trismus est habituelle. Les signes généraux sont rarement défaut: fièvre, frissons, sueurs...

Une radiographie panoramique dentaire est nécessaire pour chercher la porte d'entrée.

2-Toutes les dents peuvent être à l'origine d'une cellulite mais ce sont les molaires inférieures qui sont les plus incriminées dans la survenue d'une cellulite cervicale

La majorité des études réalisées ont prouvées la prédominance des cellulites de siège mandibulaire par rapport à la localisation maxillaire, ceci confirme nos résultats.

La fréquence des localisations mandibulaires s'explique par le fait que l'étiologie dentaire étant la cause la plus fréquente de ces cellulites et que la carie dentaire touche principalement les dents mandibulaires.

En effet les dents mandibulaires sont plus exposées à la carie que les dents supérieures parce que la pauvreté de la vascularisation a été souvent évoquée, une vascularisation dite de type terminale.

3-L'augmentation du nombre de cas cellulites cervico-faciale d'origine dentaire semble due à une diminution des défenses immunitaires causées par l'automédication abusive à base d'anti-inflammatoire de plus la mauvaise utilisation des antibiotiques.

L'automédication est associée à la vente libre des médicaments de faible coût chez les pharmaciens, donc il faut lutter contre ce phénomène et sensibiliser les pharmaciens pour les dégâts causés par l'automédication.

La prise des anti-inflammatoires seuls ou en association avec un antibiotique dans les jours qui précèdent la survenue de la cellulite est retrouvée chez notre population avant la consultation avec une valeur de 94.7 % d'anti inflammatoire non stéroïdiens et de 33.6% des antibiotique.

Ceci peut s'expliquer par l'automédication très développé chez notre population.

Les anti- inflammatoires peuvent être incriminées comme un facteur très aggravant d'une cellulite et celui favorise l'augmentation de la virulence bactérienne et la prolifération microbienne.

4 - La non connaissance de choix thérapeutique par les médecins dentistes peut avoir des conséquences létales pour les patients.

La mauvaise prescription médicamenteuse aux antibiotiques est bien connue pour entraîne des résistances bactériennes au traitement

La prescription d'antibiotique inadéquat peut entraîner à des complications de type cellulite ligneuse, ou peut être aller jusqu'à la diffusion.

Cependant, le patient lui-même, pourrait développer une résistance à certains traitements lorsqu'il les suit de manière erronée.

La résistance à un traitement antibiotique peut être induite par une mauvaise observance.

5- La prise en charge d'une cellulite circonscrite cervico-faciale d'origine dentaire selon notre étude est différente d'un dentiste à un autre, et ça crée un grand problème, la plupart des médecins dentistes ne suivent pas la thérapeutique justifiée par les dernières recommandations.

En règle générale, les antibiotiques employés dans la sphère odontostomatologique sont les bêta-lactamines, les aminosides, les dérivés imidazoles et les macrolides.

Un antalgique était toujours nécessaire, et le paracétamol était le plus utilisé.

Dans les cas de cellulites circonscrites le traitement le plus utilisées était l'association Amoxicilline- flagyl qui est un traitement dit probabiliste de première intention, cette association dite « synergique » permet de cibler à la fois les germes aérobies et anaérobies retrouvées dans les cellulites d'origine dentaire, et dont la réponse est souvent satisfaisante, sauf si le patient présente une résistance via l'Amoxicilline.

En absence d'indication particulière la posologie utilisée était de 3g par jour d'Amoxicilline et de 1.5g par jour de Flagyl pendant 7 à 10 jours.

-Le traitement étiologique peut être conservateur ou radical ; il est fait en général après refroidissement de l'infection. Le traitement conservateur est le traitement endodontique de la dent responsable de l'infection. Il faut toujours tenir compte de l'état général, de l'importance de la dent, du degré d'hygiène bucco-dentaire, et du principe de la préservation lorsque c'est possible.

-Le traitement chirurgical par drainage représente la principale modalité thérapeutique de ces cellulites avec collection purulente.

-L'espoir de voir reculer cette affection repose sur une intensification de la prévention par une bonne éducation des patients à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que la prise en charge précoce des pathologies carieuses.

5-Cas cliniques :

Cas n°1 : Un patient âgé de 35 ans, sans ATCD particuliers, consulte pour une tuméfaction palatine évoluant depuis six jours.

- L'examen clinique montre une tuméfaction située au niveau **du palais osseux**, recouverte d'une fibro muqueuse **d'allure inflammatoire**, douloureuse à la palpation, de **consistance molle**.

- L'examen OPG révèle une 22 cariée **avec réaction** péri apicale.



Conduite à tenir :

- ✓ Désinfection canalaire de la 22
 - ✓ Ponction++
 - ✓ Drainage de l'abcès [direction de l'incision et situation]
 - ✓ Mettre le patient sous antibiothérapie probabiliste et réévaluation après 48 h de traitement
 - ✓ Traitement conservateur de la dent
- Il s'agit d'un **abcès sous périosté, au stade suppuré**, fluctuation +++

Cas n°2: Un adulte âgé de 40 ans, fumeur, consulte pour une tuméfaction palatine évoluant depuis 8 jours.

-L'examen clinique révèle une tuméfaction **palatine localisée sur le côté gauche**, recouverte d'une fibro-muqueuse d'allure inflammatoire, de consistance molle, la présence des 33, 34,35 à l'état de racines.



Conduite à tenir :

- ✓ Ponction
- ✓ Drainage de l'abcès
- ✓ Mettre le patient sous traitement antibiotique probabiliste en monothérapie et réévaluation après 48h de traitement
- ✓ Durée de traitement est de 8 jours
- ✓ Après refroidissement, effectuer l'extraction des racines des 33, 34,35 **à froid**
- ✓ Contrôle réguliers jusqu'à guérison : le deuxième jour puis le huitième jour

➤ Il s'agit d'un **abcès sous périoste au stade suppuré**, fluctuation +++

Cas n°3 : Un jeune patient âgé de 20 ans sans ATCD particuliers consulte pour **une limitation de l'ouverture buccale serrée.**

- A l'interrogatoire, le patient rapporte avoir déjà consulté un confrère qui l'a mis sous traitement.

-Impossibilité d'effectuer un examen clinique à cause de la limitation de l'ouverture buccale.

-L'examen radiologique montre une **38 cariée délabrée.**



Conduite à tenir :

- ✓ Une double antibiothérapie probabiliste est prescrite : Amoxicilline 2g, Flagyl 1,5g et réévaluation après 48 h de traitement pendant 8 jours
- ✓ Une corticothérapie en cure courte peut être prescrite pour lever le trismus
- ✓ Mécanothérapie
- ✓ Extraction de la 38 après refroidissement de l'infection

➤ Il s'agit d'une **cellulite génienne basse ligneuse.**

Une antibiothérapie avec un spectre et/ou une durée inadaptée peut entraîner une sélection des germes les plus virulents.

ATTENTION !

Les antibiotiques doivent être utilisés avec prudence, l'abus des prescriptions de l'antibiotique à large spectre conduit à l'émergence des souches multi résistantes.

En cas de signes de gravité ou en cas d'échec de l'antibiothérapie de première intention, un prélèvement bactérien avec mise en culture et antibiogramme doit être réalisé.

Cas n°4 : Une jeune patiente âgée de 16 ans consulte pour une tuméfaction génienne basse gauche évoluant depuis 15 jours, sans aucune tendance à la régression, malgré le traitement prescrit par un confrère.

-La patiente a déjà consulté un confrère au préalable qui l'a mis sous traitement antibiotique:

BiOrogyl 1.5 MUI à raison de 1cp 3 fois par jour pendant 8 jours.

-La palpation révèle le caractère **dur** de la tuméfaction.

-À l'examen OPG, on note une carie profonde de la 37.



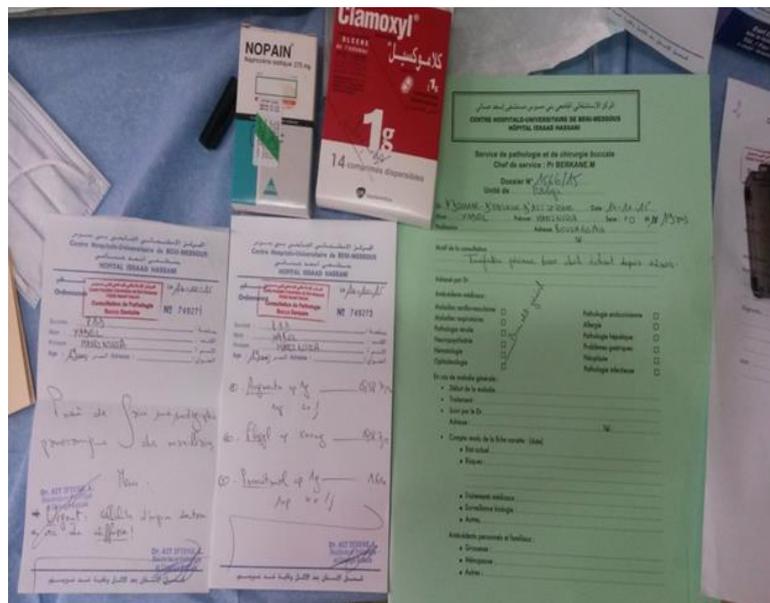


Conduite à tenir :

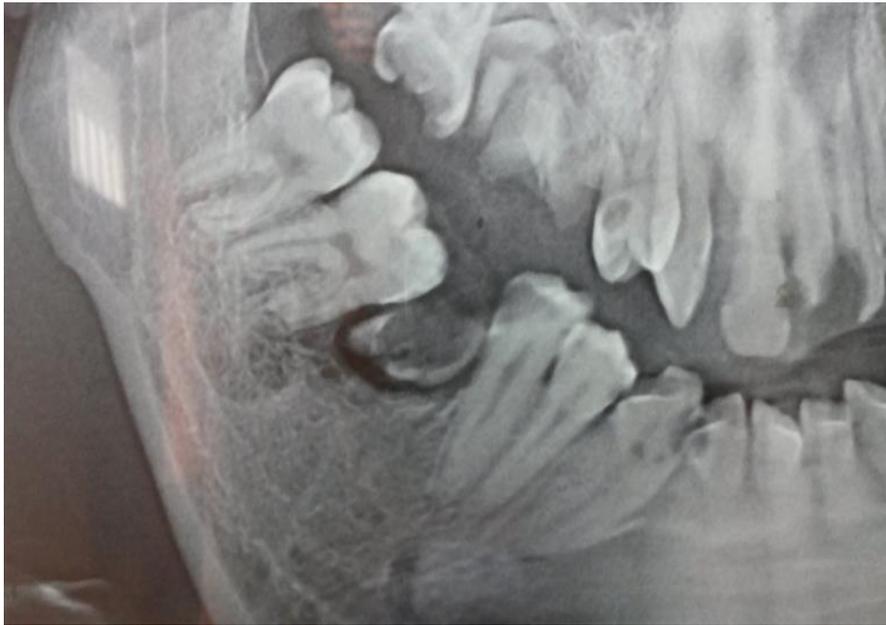
- ✓ Traitement antibiotique **sous dosé** donc **changement de molécule**
(Effet synergique de l'association de deux molécules antibiotique)
 - ✓ Réévaluation du traitement après 48h
 - ✓ Extraction de la 37
 - ✓ Contrôle réguliers, jusqu'à la **disparition** de la lignité.
- Il s'agit d'une **cellulite génienne ligneuse**.

Cas n°5 : Un patient âgé de 35 ans consulte pour une tuméfaction génienne basse évoluant depuis 8 jours, le patient a déjà consulté un confrère qui l'a mis sous traitement.

-A l'examen clinique, on note une tuméfaction génienne basse, bien circonscrite, côté droit, dont le caractère majeur est la fluctuation.



- L'examen OPG, révèle la 36 délabrée à l'état de racines



Conduite à tenir :

- ✓ Drainage de la collection : incision au point le plus déclive pour éviter la cicatrice
 - ✓ Réajustement du traitement +++
 - ✓ Extraction ultérieure dite **à froid**
 - ✓ Contrôle réguliers.
- Il s'agit d'une **cellulite génienne basse circonscrite au stade de suppuration.**

Cas n°6 : Un patient consulte pour une tuméfaction génienne basse évoluant depuis 10 jours, le patient rapporte avoir fait **plusieurs épisodes infectieux au préalable**.

-Signe de godet ++



Conduite à tenir :

- ✓ Le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical type drainage
- ✓ Anesthésie à la surface



- ✓ Incision au point le plus déclive



- ✓ Drainage proprement dit



- ✓ Débridement



- ✓ Lavage à l'aide d'une solution antiseptique



- ✓ Mise en place du Drain et sutures



- ✓ Mise en place du pansement



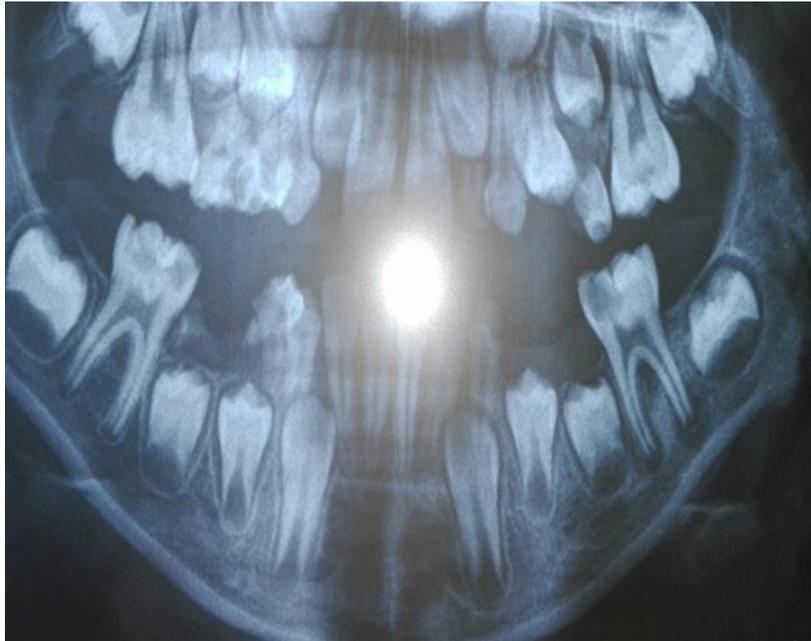
- ✓ Enlever le drain après 48h
- ✓ Extraction à froid +++
- ✓ Contrôles réguliers jusqu'à cicatrisation
- ✓ Réaliser un bilan dentaire complet, prévention +++

Cas n°7 :

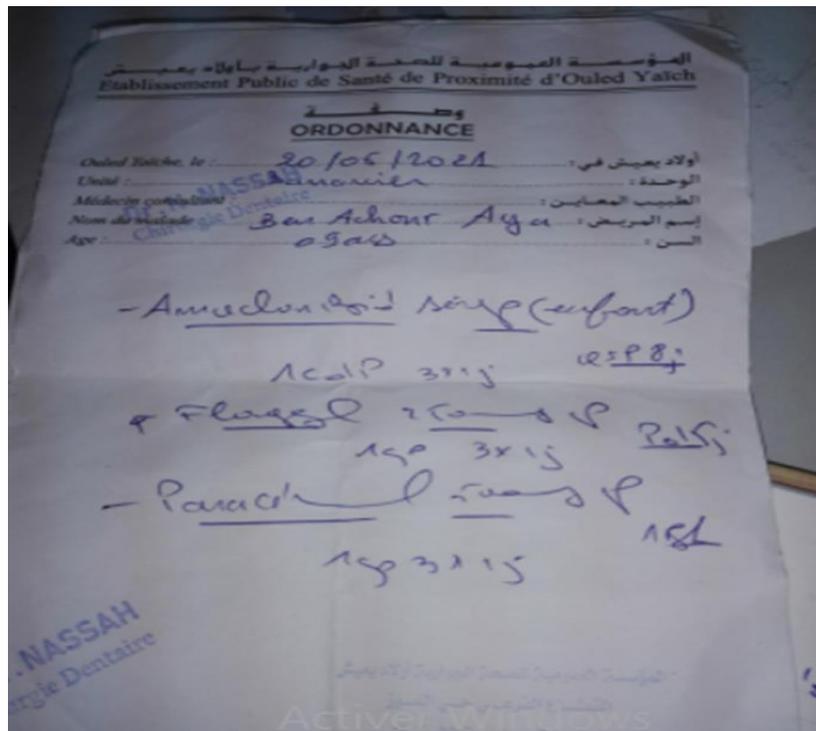
Une jeune enfant âgée de 9 ans consulte pour une tuméfaction génienne basse gauche dure évoluée depuis 2 mois.

-A l'interrogatoire la maman rapporte que le premier épisode remonte à 2 mois , une tuméfaction douloureuse génienne basse , ce qui l'a amenée à consulter dans une polyclinique.

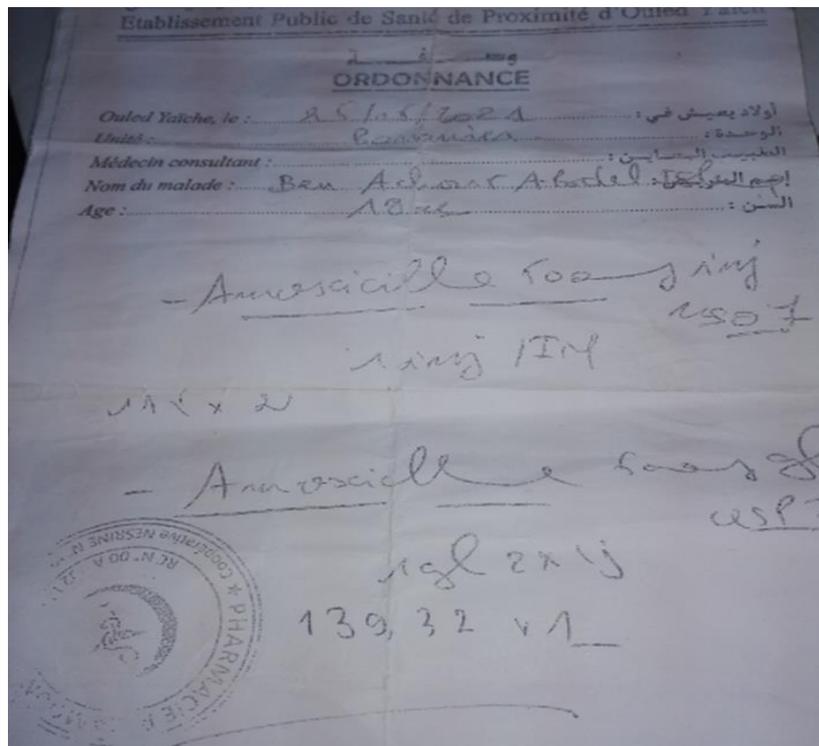




- Le médecin dentiste l'a mis sous (Amoxicilline 1g 3 fois par jour , Flagyl 250 mg 3 fois par jours) le 20/05/2021.



-5 jours après , elle consulte un confrère puisqu'il n'ya pas eu d'amélioration , ce dernier l'a mis sous (Amoxicilline 500 mg injectable en IM pendant 7j + Amoxicilline 500mg en gellules 2fois par jour pendant 7j).



-Une semaine après un autre confrère décide d'ajouter un anti-anaérobique (Metrogyl 250mg en comprimé 2 fois par jour pendant 5j).



-Le 03/06/2021, un autre confrère décide de la mettre sous (Amoxicilline 500 mg en sachets pendant 8jours : 1 sachet 3f/j pendant 3j puis 1 sachet 2f/j pendant 5j).

المؤسسة العمومية للصحة الجوارية - أولاد يعيش
Etablissement Public de Santé de Proximité - Ouled Yalch

وصفة
ORDONNANCE

Ouled Yalch, le : 03/06/2021 : أولاد يعيش في :
Unité : Benarus : الوحدة :
Médecin consultant : Dr. Bouhassane : الطبيب المعالج :
Nom du malade : Ben Hassen Ay. A : اسم المريض :
Age : 09ans : السن :

4 AMOC 500mg sachets (9.5 ml) - 08 j
- 1 sachet 3xj 2 et 03 j
- puis 1 sachet 2xj

المؤسسة العمومية للصحة الجوارية - أولاد يعيش

Conduite à tenir :

Le traitement étant mal adapté a permis le développement de souches bactériennes multi-résistantes, ce qui a favorisé la persistance ainsi que l'évolution vers la dureté de la tuméfaction .

Notre conduite à tenir en concertation avec l'équipe d'OC était la conservation de la 36 avec désinfections canales régulières jusqu'à guérison du péri-apex ainsi qu'une obturation hermétique du système canalair.

Ce qui va permettre à la jeune enfant de conserver la 36 qui représente **la clé de l'occlusion.**

- Il s'agit d'une cellulite ligneuse, génienne basse .

Recommandations:

Au vue des données de notre travail et de ses limites, nous suggérons l'application des recommandations des sociétés savantes dans la prise en charge et la prévention des cellulites cervico-faciales :

- 1**-Encourager la recherche des facteurs de risque.
- 2**-Pratiquer un examen clinique global et précis en s'appuyant sur les signes cliniques et les données radiologiques.
- 3**-Identifier les causes et les portes d'entrée et les traiter à temps.
- 4**-la prise en charge précoce des cellulites cervico-faciales.
- 5**-Prescrire en première intention un agent anti-infectieux à spectre assez large ayant une action sur les germes les plus souvent impliqués comme les *Streptococcus*.et cela en mono thérapie, en dose adéquate et pendant une durée suffisante.
- 6**-Faire une surveillance à 24 heures,48 heures et 7 jours.
- 7**- Ne jamais remplacer le geste chirurgical par l'antibiothérapie.
- 8**-Ne jamais hésiter à extraire la dent causale quand elle n'est pas conservable, cela se fait de préférence après refroidissement de l'infection. Un nettoyage rigoureux du site d'extraction devra être réalisé.
- 9**- Participer activement à la prévention des cellulites cervico-faciales par la sensibilisation des dentistes, médecins généralistes et pharmaciens.
- 10**-Lutter contre l'automédication en général et particulièrement les AINS.
- 11**- Sensibiliser l'opinion publique sur l'intérêt de l'hygiène bucco-dentaire.
- 12**- Organiser des compagnies de sensibilisation et d'éducation en matière d'hygiène bucco-dentaire en faveur des enfants dans les établissements scolaire.
- 13**- Participer aux formations continues des médecins dentistes et actualiser les connaissances et les informations.
- 14**-Généraliser l'accès aux soins à notre population.

Ceci ne peut se faire que par l'implication et la volonté des autorités tutelles.

Conclusion :

Les cellulites cervico-faciales sont des affections inflammatoires relativement fréquentes.

Elles sont graves et représentent une urgence médico-chirurgicale.

De nombreuses étiologies peuvent en être la cause mais l'origine dentaire est de loin la plus fréquente. La flore bactérienne responsable est mixte : aéro-anaérobie.

La prise en charge médico-chirurgicale doit être rapide et comprend obligatoirement l'élimination du foyer infectieux dentaire ce qui justifie le rôle prépondérant de l'odontostomatologiste.

L'antibiothérapie administrée précocement doit respecter deux impératifs : être efficace sur les germes anaérobies et être active sur d'éventuels germes aérobie associés. Le drainage chirurgical large et soigneux est essentiel.

L'utilisation d'AINS dans le traitement des cellulites interfère avec le fonctionnement normale du système immunitaire, masquant le tableau clinique, retardant ainsi le diagnostic et constituant donc un facteur d'aggravation des cellulites cervico-faciales.

Devant ce risque, il est recommandé par de nombreuses instances sanitaires dont le CDC américain, de remplacer judicieusement la prescription anti inflammatoires non stéroïdiens par des antalgiques et antipyrétiques usuels.

Le pronostic de ces infections dépend de la précocité de la prise en charge de sa qualité initiale et du terrain.

Les cellulites se manifestent sous différents aspects, le praticien se doit de reconnaître chacune de ses formes de façon à adapter la bonne thérapeutique en suivant les dernières recommandations

Si la preuve est donnée par différents auteurs qu'un traitement bien conduit et appliqué précocement est susceptible d'améliorer le pronostic, il n'en demeure pas moins que le meilleur traitement reste préventif afin d'éviter l'installation de complications.

La prévention des cellulites passe par tous les moyens de prévention de la carie et un examen odontologique régulier qui permet de diagnostiquer les lésions dentaires et de les traiter précocement.

Bibliographie :

- 1. Boscolo-Rizzo P, Marchiori C, Montolli F, Vaglia A, Da Mosto MC.** Deep neck infections: a constant challenge. *ORL*. 2006 ; 68(5) :259–265.
- 2. Dubernard C, Bellanger S, Chambon G, Léon H, Torres J-H, Lozza J.** Cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital : à propos d'un cas. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2009 ; 15(3) :119–125.
- 3. Mathieu D, Nevière R, Chagnon J-L, Wattel F.** Les infections anaérobies des tissus mous. *Réanimation Urgences*. 1994 ; 3(4) :435–449.
- 4. Laroque, G., Dia-Tine, S., Evrard, L. Gentile, B., Faty-Ndiaye, Ch. Diallo, B., Dieng-Sarr F.** L'antibiothérapie probabiliste des cellulites péri maxillaires au Sénégal. *Médecine d'Afrique Noire*. 1993 ; 40, n°11, 662-665.
- 5. SARR (Adja Bintou).** Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans le Département de Mbacké Thèse : *Chir. Dent. : Dakar : 2008 ; n°04*
- 6. Hounkpe YYC, Oussa GB, Vodouhe SJ, Babagbeto MJ, Medji ALP, Bassabi SK.** Les cellulites cervico-faciales : à propos de 55 cas colligés dans les services d'ORL et d'Ophthalmologie du CNHU de Cotonou. *Médecine d'Afrique noire*. 1990 ; 37(1) :29–34.
- 7. Mateo J, Petipas F, Payen D.** Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. *Cellulites ORL. An Fran d'Anesth et de Réanim* 2006 ; 25:975-7. 2006;
- 8. Blancal J-P, Kania R, Sauvaget E, Huy PTB, Mateo J, Guichard J-P, Fraticelli A, Mebazaa A, Herman P.** Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation. *Réanimation*. 2010 ; 19(4) :297–303.
- 9. Rakotoarison, Ra. Ramarozatovo, Np., Rakoto, Fa. Rakotovao, Fj.** Cellulites cervico-faciales : à propos de 41 cas. *Med Buccale chir buccale*, 14, 2008, n°1, 35-39.
- 10. Wolf.H et al.** Necrotizing fasciitis of the head and neck. *Head Neck*, 2010; 32(12):1592-6.2010 ;
- 11. Ayoubi Al, Ayoubi FE, Emmanuel M, Guertite A, Boulaïch M, Essakalli L et al.** Diffuse cervico-facial cellulitis of dental origin: about a 60 case study. *Med BuccChirBuccMaroc*. 2009; 15: 127-35
- 12. Toledo Arenas R, Descroix V.** Urgences odontologiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2010.
- 13. Calon B, Schellenberger C, Gros CI, Bornert F, Ludes PO, Féki A.** Tuméfactions cervico-faciales per et post-opératoires immédiates en chirurgie bucco-dentaire. *Med Buccale Chir Buccale*. 2010 ; 19 : 251-7. DOI : 10.1051/mbcb/2013083.
- 14. E.Magoitot.** Tumeurs du périoste dentaire et l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. 2nd ed .J-B Bailliére, Fils : Paris ; 1873
- 15. The American Heritage Medical Dictionary.** Boston, NY: Houghton Mifflin Company; 2007.

- 16. Mosby's Dental Dictionary.** 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2008.
- 17. Diallo, A.** Les cellulites cervico faciale d'origine buccodentaire : aspect épidémiologique clinique et thérapeutique au centre hospitalier universitaire YALGADO OUEDRAOGO à propos de 127 cas. Thèse pour doctorat. Université d'OUAGADOUGOU. (2004)
- 18. G, Couly.** anatomie topographique maxillo-faciale. , stomatologie, 22-001-c-10, 1978, médecine buccale, 28-070-m-10, 2008. 22-001-c-10, paris France : emc (Elsevier Masson sas, paris), 2008
- 19. Peron Jm et Mangez Jf.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl. Med chir stomatologie / odontologie, 22-033-a-10, 2002, 14p.
- 20. Fessy.M.H.** Cours Anatomie Tête et Cou, faculté Lyon-sud, 14 avril 2014. 2014 ;
- 21. Chevrel JP, Fontaine C.** Tête et cou. In : Anatomie clinique, tome 3. Paris : Springer-Verlag ; 1996.
- 22. Rutkauskas JS.** Oral infection Infect Dis Clin NorthAm 1999 ; 13 : 757-923.
- 23. Gaillard A.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl. Med. Chir. Odontol.Stomatol., 1989, 22033A10, 68-73
- 24. Stricker M, Simon E.** Graisse à la face. EMC Médecine Buccale. 2010 : 1-22 [Article 28-030-H-10].
- 25. Poissonnet CM, Marquisa LaVelle, Burdi AR.** Growth and development of adipose tissue. Original Research Article, J Pediatr. 1988 ; 113 ; 1, 1 : 1-9. DOI : 10.1016/S0022-3476(88)80520-1.
- 26. Seigneurin D.** Histologie et étude des tissus [Thèse]. Chirurgie dentaire : Grenoble ; 2008: 1-25.
- 27. Huang, T.T., et Al.** Deep neck infection: analysis of 185 cases. Head.
- 28. A. Wilk.** Module de spécialité Stomatologie, Chirurgie Maxillo Faciale et Chirurgie Plastique Réparatrice 2007-2008. Complication À Distance Des Foyers Dentaires.
- 29. Mboupn** Bactériologie des cellulites péri maxillaires d'origine dentaire. Thèse : chir. Dent : DAKAR, 1994, n°01.
- 30. Bouchet A.** Cuilleret C. Anatomie Tome 1 SIMEP.
- 31. Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine (2ème édition).
- 32. David Brunato.** Les cellulites dentaires : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Thèse. : Chir. Dent. : Nancy : 2005.
- 33. Flaviana Soares Rocha Jonas Dantas Batista** Considerations for the spread of odontogenic infections. 2015, textbook of advanced oral and maxillofacial surgery volume 2, 2015. Pp. 342-353.
- 34. José F. Siqueira, JR., Isabela N.** Rôças microbiology and treatment of acute apical abscesses. Rio de janeiro, brazil : s.n. journals asm .org, 2013.pp. P. 255–273.

- 35. Ragot, J-P.** Foyers infectieux dentaires et leurs complications. La revue du praticien. Stomatologie. 1998. P1711
- 36. Cornu F.** A propos des cellulites aiguës circonscrites à point de départ prémolaires et molaires mandibulaires. Th : Chir. Dent. : Paris VII: 1985. - 65f.
- 37. Adaman** Les cellulites d'origine dentaire et quelques aspects en Côte d'ivoire Th : Chir. Dent. : Montpellier : 1991.- 103f
- 38. Boca P., Moreau P.** Complications cervicales d'infections dentaires. Les causes, le diagnostic, le traitement. Acta. Otorhinolaryngology. (Belg.), 1995, 49, 1, 37-44
- 39. Chow A.W., Roser S.M., Brady F.A.** Orofacial odontogenic infections. Ann. Intern. Med., 1978, 58, 392-402
- 40. Pons J., Pasturel A.** Cellulites d'origine dentaire. Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 1977, 22033AIO, 57-74.
- 41. 90. Rakatoson T.** Les cellulites circonscrites et diffuses d'origine infectieuse dentaire, étude réalisée partir de cas cliniques observés à Madagascar Th : Chir. Dent. : Nancy : 1990. - 113f.
- 42.** Les cellulites d'origine dentaires classification, éthologie, bactériologie et traitement .illustrations cliniques. Thèse chir -dent. Nancy 2005 N4606.
- 43. Vidal Florence.** Grossesse et tabac : répercussions bucco-dentaires. Thèse : Chir. Dent : Lille 2 : 1999.
- 44. Nicolas Davido ; Frederec Barer ; Kazutoyo Yasukawa .** Cellulites faciales odontogènes de l'adulte Prise en charge médico-chirurgicale. L'information dentaire n° 21 - 25 mai 2011 (76-77).
- 45. Cantaloub D., Fusari J.P.** Accidents d'évolution des dents de sagesse. Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 1991, 22032E10, 63-68).
- 46. La Rosa J., Bouvier S., Langeron O.,** 2008.
- 47.** Prise en charge des urgences et complications en Prothèse Maxime Roux
- 48. C Bertolus.** Urgences 2011 chapitre 52. Cellulite Cervico-Faciale – SFMU.) (S Azogui-Lévy, T Rochereau. IRDES. Questions d'économie de la santé. Comportement de Recours Aux Soins et Santé Bucco-Dentaire.”)
- 49. Brizon J., Castain J.** Les feuillets d'anatomie. Fascicule X, XI, XIII. Paris : Maloine, 1985.- 72p.
- 50. Delepierre P.** Les cellulites aiguës d'origine dentaire et péri-dentaire. Th : Chir. Dent. : Reims : 1981.
- 51. Le Breton George** Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique. Paris : Cdp, 1997.- 512p.
- 52. Dandrau JP., Tavera E., Payement G.** Infections aiguës et graves d'origine dentaire. Encycl. Med. Chir., Urgences, 24157AIO, 1994, 8p.

- 53. Galline Flanfre M.** La place des antibiotiques dans le traitement des cellulites circonscrites d'origine dentaire : utilisation des macrolides en pratique courante. Th : Chir. Dent. : Paris VII : 1986.- 90f.
- 54. Gaudyp.** Abrégé d'anatomie. Paris : Masson, 1994.- 276p.
- 55. Rouviere H.** Atlas aide-mémoire d'anatomie. Paris : Masson, 1991.- 608p.
- 56. Verdalle PB, Roguet E, Raynal M, et All.** Les cellulites cervicomédiastinales nécrosantes : à propos de 3 cas. Ann Otolaryngol Chir Cervico-faciale 1997 ; 114 : 302-9.
- 57. T. Randriamanantena. Ahn Rakotoarisoa. Aerakotoarivony Et Al.**
- 58.** Revue d'odontostomatologie malgache en ligne. La diffusion cervicale d'une cellulite d'origine dentaire : à propos d'un cas clinique et d'un cas anatomique ISSN 2220-069X2014 ; Volume 8 : pages 39-46.
- 59. Karengerad, Mohamed H.M, Lambèrt S, Reychler H.** Cellulites faciales odontogènes, Actualités Odonto-Stomatol, 1996, 195: 385-408 .
- 60. Reychler H., Chausse J. M.** Pathologie infectieuse d'origine dentaire. Pathologie buccale et maxillo faciale, Bruxelles, de Boeck-Wesmael 1991 ; 1263-1286.
- 61. Tine C. A. B.** Les aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans la région de Dakar. Thèse Chir. Dent. Dakar 2004; n°15.
- 62. Cadou Badiane.** Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire Etude prospective de 55 cas .Thèse Chir. Dent. Dakar 2001 n°15 : 11-13.
- 63. Assa A., Konan. K. E., Anzouan. K. E., Et All.** Apport de l'échographie dans le traitement des cellulites cervico-faciales. Rev. Col. Odontostomatol. Afr. Chirur. Maxillo-fac 2001 ; 8 (2) : 43-49.
- 64. A Ayoubi, F Ayoubi, E Mas, A Guertite1.** Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire à propos de 60 cas. Médecine buccale chirurgie buccale VOL. 15, N° 3 2009 page 127.
- 65. Simon D, Franchi G, Ferrads JY.** Cellulite faciale d'origine dentaire. Med Express ESTM 2000 : 46-47.
- 66. Chaplain A, Gouello JP, Dubin J.** Cellulites cervicales nécrosantes aiguës à porte d'entrée pharyngée : rôle possible des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. À propos de 5 observations. Rev Laryngol Otol Rhinol 1996 ; 117 : 377-80.
- 67. Herrera D., Roldan S., Sanz M.** The periodontal abscess : à review. J. Clin. Periodontol., 2000, 27, 377-386.
- 68. Labbem.** Anaérobies en pathologie buccodentaire. Med. Mal. Infect., 1990, 20, 250-251
- 69. Lewis Mao, Macfarlane Tw, Macgowan Da, Macdonald Dg.** Assessment of pathogenicity of bacterial species isolated from acute dentoalveolar Abscesses. J. Med. Microbiol., 1988, 27, 109-116.

- 70. Mouton C., Robert J.C.** Bactériologie bucco-dentaire. Paris : Masson, 1993.- 184 p.
- 71. Muir D.C., Papesch M.E., Allison Rs.** Peritonsillar infection in christchurch 1990-1992 : microbiology and management. N. Z. Med. J., 1995, 108,53-54.
- 72. Nauciel Charles** Bactériologie médicale. Paris : Masson, 2000.- 275 p.
- 73. Sandor G.K., Low D.E., Judd P.L., Davidson R.J.** Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. Cano Dent. Assoc., 1998, 64,509-510.
- 74. Scavizzi Maurice.** Antibiothérapie en pathologie bucco-dentaire. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1986.- 128p.
- 75. Gaillard A.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir (Paris - France), 22-033-A-10 Stomatologie 1989 12p. In.
- 76. CH. BERTOLUS .** Cellulite cervico-faciale. Chapitre 52, Urgences 2011. page 595.
- 77. Gill Y., Scully C.** Orofacial odontogenic infections. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1990, 1...Q., 155-158.
- 78. Yves Boucher, Edouard Cohen :** Urgences dentaires et médicales conduites à tenir, prévention chez le patient à risque. Chapitre 12 Cellulites de Bruno Courier, Rafael Toledo-Arenas et Nicolas Davido ; Collection JPIO, 2007.
- 79. S. Benzarti, A. Mardassi, R. Ben Mhamed, A. Hachicha, H. Brahem, Akkari, I. Miled, M. K. Chebbi,** Service d'ORL et de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire de tunis : Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire à propos de 150 cas. J. tun orl - n° 19 décembre 2007.
- 80. Mathieu D., Nevriere R., Tellion C., Chagnon J.L., Lebleu N., Wattelf.** Cervical necrotizing fasciitis : clinical manifestations and management. Clin. Infect. Dis., 1995,2.1, 51-56.
- 81. Bruneau Cheneau C.** Contribution à l'étude des cellulites cervico-faciales gangréneuses et diffuses d'origine dentaire. Th : Chir. Dent. : Nantes : 1984.- 79f.
- 82. Kallel F.** Les cellulites aiguës cervico-faciales d'origine dentaire. Th : Chir. Dent. : Reims : 1978
- 83. Romain P., Schmidt P., Hannion X.** Cellulites cervico-faciales gangréneuses d'origine dentaire. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1989, 90, 6,428-437.
- 84.** Iconographie du service CMFS.HMA Marrakech (thèse : les cellulites cervico-faciales expérience du service de chirurgie maxillo-faciale en stomatologie hôpital militaire ancienne Marrakech.
- 85. Camino Jr R., Naclerio-Homem M.G., Cabral L.M., Luz J.G.C.,** 2014. Cervical Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin in a Diabetic Patient Complicated by Substance Abuse. Brazilian Dental Journal. 25(1), 69–72.

- 86. Petitpas F.**, 2008. Les cellulites cervicales. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.
- 87. Dr Kettaney Y.** ch. Dentiste service des U.M.C.E.P.H Guerrara : Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. *Stomatologie conduite à tenir* ; juillet 2012 Guerrara santé.
- 88. Lin C, Yeh FL, Lin JT, Ma H, Hwang CH, Shen BH, Fang RH** : Necrotizing fasciitis of the head and neck : an analysis of 47 cases. *Plast Reconstr Surg* ; 2001 Jun ; 107(7) :1684-93.
- 89. J.M Peron**, Professeur, Service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, Centre hospitalier universitaire de Rouen, Hôpital Charles-Nicolle : Cellulites et fistules d'origine dentaire. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2002.
- 90. Peterschmitt Benetreau S.** Cellulites chroniques aspects cliniques et thérapeutiques. Th : *Chir. Dent.* : Paris V : 1983.
- 91. Brunato D.** ICONOGRAPHIE. Les cellulites dentaires : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Thèse. : *Chir. Dent.* : Nancy : 2005. 2005.
- 92. Nicolas Davido, Frédéric Barère, Kazutoyo Yasukawa.** Cellulites faciales odontogènes de l'adulte Prise en charge médico-chirurgicale.
- 93. Hervé Reysler et All** Cellulites faciales odontogènes ; janvier 1991.
- 94. Dia Tine S, Gassama Barry BC, Ni Ang P, Seck O, Kebe NF, Younes Y, Tine Diallo B.** Aspects cliniques des cellulites périmaxillaires dans la région de Dakar. *Rev Col Odontostomatol Afr Chir Maxillofac.* 2008 ; 15 (3) : 28-33.
- 95. Rakotoarison RA, Ramarozatovo NP, Rakoto FA, Rakotovao FJ.** Cellulites cervico-faciales : à propos de 41 cas. *Med Buccale Chir Buccale.* 2008 ; 14 : 35-9.
- 96. Niang PDA, Tamba B, Tamba-Fall A, Dia Tine S, Ba A, Diop R et al.** Cellulites périmaxillaires : aspects étiologiques et considérations anatomo-cliniques. *Med Buccale Chir Buccale.* 2011 ; 17 : 261-6 ; DOI : 10.1051/mbcb/2011137.
- 97. Storoe W, Haug RH, Lillich TT.** The changing face of odontogenic infections. *Oral Maxillofac Surg.* 2001 ; 59 ; 7 : 739-48.
- 98. El Ayoubi A, El Ayoubi F, Mas E, Guertite A, Boulaïch M, Essakalli L et al.** Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire : à propos de 60 cas. *Med Buccale Chir Buccale.* 2009 ; 15 : 127-35.
- 99. Souheyla AM, Zoheir BM, Djamel ZK.** Aspects cliniques et thérapeutiques des Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen [Mémoire]. *Médecine : Algérie* ; 2014.
- 100. Razakamaharavo DH.** Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : aspects épidémiologique et thérapeutique [Thèse]. *Médecine Humaine : Antananarivo* ; 2004 ; 7045.
- 101. Brooki.** Antimicrobial therapy of skin and soft tissue infection in children. *J. Am. Pediatr. Med. Assoc.*, 1993, 83, 398-405.

- 102.** Aspects épidémiologiques et bactériologiques des cellulites cervico-faciales au CHU Sylvanus Olympio de Lomé.
- 103.Aanceaux C.** Les différents moyens de diagnostic des caries proximales [Thèse de doctorat]. UHP-Université Henri Poincaré ; 2011.
- 104. Ch. BERTOLUS.** Cellulite cervico-faciale. Conf 2011 ; chapitre 52.
- 105.Dr. Yahia Aachati.** cellulite cervico-facial : d'origine diagnostic bactériologique et prise en charge (diagnostique bactériologique).
- 106.C. Dubernard et coll.** Médecine buccale chirurgie buccale *page 120*.
- 107.M. Ghammam, J. Houas, L. Chouchane, A. Meherzi, N. Mallat, M. Bellakhder, W. Kermani, M. Abdelkef.** Les cellulites cervico-faciales : A propos de 82 cas Cervico-facial cellulitis : About 82 cases.
- 108. Cassagneau P, Varoquaux A, Moulin, G.** Exploration radiologique des infections cervico-faciales. Journal de radiologie 2011 ; 92(11) ,1015-28.
- 109.Ragot JP.** Les complications locorégionales et générales des foyers infectieux dentaires. Actual Odonto-Stomatol 1999 ; 205 : 91-11.
- 110. Brook I, Frazier EH.** Clinical and microbiological features of necrotizing fasciitis. Journal of Clinical Microbiology 1995 ; 33(9) :2382-7.
- 111. Mohammedi I, Ceruse P, Duperret S, et al.** Cervical necrotizing fasciitis : 10 years' experience at a single institution. Intensive care medicine 1999 ; 25(8) : 829-34.
- 112. Perl B, Gottherer NP, Raveh D, Sclesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM.** Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. Clin Inf Dis 1999 ; 29: 14 38.
- 113.Jeanne L.** L'examen direct en bactériologie. Option/Bio 2011 ; 22(464) :17-9.
- 114.Mathieu D, Nevriere R, Lefebvre-lebleu N, et al.** Les infections anaérobies des tissus mous. Ann Chir, 1997, vol. 51, p. 272-87.
- 115.Fihman V, Raskine L, Petitpas F, Mateo J, Kania R, Gravisse J, Mebazaa A.** Cervical necrotizing fasciitis : 8-years' experience of microbiology. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases 2008 ; 27(8) :691-5.
- 116.Grollier G, Le Moal G, Robert R.** Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (Clostridium difficile et Actinomycesexclus). EMC - Maladies Infectieuses 2004 ; 1(4):262-80.
- 117.Summanen P, Baron EJ, Citron DM, Strong C, Wexler HM, Finegold SM.** Wadsworth anaerobic bacteriology manual. In : Belmont : Star Publishing Company ; 1993. p. 1–230 © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

- 118.Sédallian A, Dubreuil L.** Généralités sur les bactéries anaérobies. In : Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C, editors. Précis de bactériologie clinique. Paris : Eska ; 2000. p. 1543-58.
- 119.Courvalin P, Leclercq R, Bingen E.** AntibioGramme. 2e éd. Paris : ESKA ; 2006.
- 120.Louie L, Simor AE, Louie M, McGeer A, Low DE.** Diagnosis of group A streptococcal necrotizing fasciitis by using PCR to amplify the streptococcal pyrogenic exotoxin B gene. *Journal of Clinical Microbiology* 1998;36:1769-71.
- 121.Naimi TS, Ledell KH, Como-Sabetti K, Borchardt SM, Boxrud DJ, Etienne J, et al.** Comparison of community and health care-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection. *JAMA* 2003 ; 290:2976-84.
- 122.McDonald RR, Antonishyn NA, Hansen T, Snook LA, Nagle E, Mulvey MR, et al.** Development of a triplex real-time PCR assay for detection of Panton-Valentine leukocidin toxin genes in clinical isolates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2005 ; 43: 6147-9.
- 123. Cadou Badiane.** Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire, Etude prospective de 55. Service de Stomatologie et d'ORL du CHU Le Dantec. 2011.
- 124.A. Mamoune, S. Bakhti M, Z Zazoua, Khames D :** Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen.
- 125.HAL Id: hal-01733617**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733617> Submitted on 14 Mar 2018.
- 126.**Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen.
- 127.Singleton P.** Abrégé de bactériologie. Paris : Masson, 1994.- 253p.
- 128.**Pharmacoci.
- 129.**Site du collège national de pharmacologie médicale (pharmacomedicale.org).
- 130.**Le courrier du dentiste (le parfait fentaire).
- 131.**Pharmaorma.
- 132.MICHEL SIXOU** prescrire en odontologie collection JPIO .ISSN 1294-0585. Edition cahier de prothèse éd2005.107 pages.
- 133.**Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé 2001. prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie .med buccale chir buccale 2003 ; 9 ; 49 ; 55

- 134.-Modajj.**Le maniement des antibiotiques en stomatologie. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1946.
- 135.Galline Flanfre M.**La place des antibiotiques dans le traitement des cellulites circonscrites d'origine dentaire : utilisation des macrolides en pratique courante.Th : Chir. Dent. : Paris VII: 1986. - 90f. 85, 86, 439-445.
- 136.-Hunt D.E., King T.J., Fuller G.E.**Antibiotic susceptibility of bacteria isolated from oral infections. 1. Oral. Maxillofacial. Surg., 1989, 47, 327-330).
- 137.** Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
- 138.Gonzales R, Steiner JF, Merle A.** Antibiotic prescribing for adults with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis by ambulatory care physicians. JAMA 1997; 278: 901-904.
- 139.-** Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale. Le bon usage des antibiotiques à l'hôpital.ANDEM, Paris 1996.
- 140.Guardabassi et Courvalin,** 2006 ; **Alekshun et Levy,** 2007 ; **Nikaido,** 2009.
- 141.Robiczek et al.,** 2006a ; **Cavaco et al.** 2009 ; **Wang et al.** 2009.
- 142.Guardabassi et Courvalin,** 2006.
- 143.**<https://pharmacomedicale.org/medicaments/parspecialites/item/antibiotiques-les-points-essentiels> 28 novembre 2017.
- 144.Chaleon I.**Pharmacie.- 5^o édition Paris : Maloine, 1988.- p. 121-133.
- 145.Dorosz P.**Guide pratique des médicaments, 130 édition.Paris : Maloine, 1993.- p. 40-55.
- 146.Gass M., Klein P.**Les anti-inflammatoires non stéroïdiens en odontostomatologie : avantages et risques de prescription. Chir. Dent. Fr., 1988, 58, 443,81-86.
- 147.Vidal** 1999 Paris : Edition du Vidal, 1999.- 2151p.
- 148.Kleinp.**Les anti-inflammatoires non stéroïdiens en odontostomatologie : indications et enquête de prescription.Th : Chir. Dent. : Strasbourg : 1988.
- 149.Chosidow O., Saiag P., Pinquier L., Bastuji-Garin S., Revuz J., Roujeau J.C.**Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cellulitis: a cautionary note.Arch. Dermatol., 1991, 127, 1845-6.
- 150.**Le Figaro.fr santé.
- 151.Dr. François Resplandy** pharmacien Doctissimo.

- 152.**© Université Médicale Virtuelle Francophone -Nigam V., Chambra H. S. Easy drainage of presacral abscess. *European Spine Journal* [en ligne]. Decembre 2007, 16 (Suppl. 3), p. 322 – 325.
- 153.**Ooreka santé.
- 154.**Larousse médical.
- 155.**Pharmacomédical.org.
- 156.**Avouac B.,T Bardin et P Orcel ;ed : Medecine-science,Flammarion.Paris 2007.
- 157.**Dr Emna Jaoued (Dr en pharmacie).
- 158.**Muylaert A., Mainil J.G. Service de Bactériologie, Département des Maladies infectieuses et parasitaires, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, 20 Boulevard de Colonster, bâtiment 43a, 4000 Liège.
- 159.**Science de médicament.
- 160.**Service de pathologie et chirurgie buccale clinique dentaire ZABANA CHU FRANTZ FANON BLIDA.
- 161.**Karlowsky J., Fergusson J., Zhanel G. A Review of commonly prescribed oral antibiotics in general dentistry. *J. Cah. Dent. Assoc.*, 1993, 59, 297-300.
- 162.**Mevico E. Anaerobic cervical cellulitis a therapeutic approachs. *Acta. Otolaryngol. Ital.*, 1993, D, 525-536.
- 163.**Feky A. Intérêt de l'association spiramycine-métronidazole dans les traitements des cellulites périmaxillaires circonscrites aiguës. *Chir. Dent. Fr.*, 1981, 136,49-51.
- 164.**Maurette A., Michel G. Les antibiotiques en odontostomatologie. *Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol.*, 220 12B10, 1979, 68-79.
- 165.**Marcoux, G .lésions infectieuses localisées .in patel pathologie chirurgicale.3eme édition Paris.
- 166.**Karengera, D. : La carie dentaire en consultation de service de stomatologie à l'Hôpital universitaire de butare.
- 167.**Mevico E. Anaerobic cervical cellulitis a therapeutic approachs. *Acta. Otolaryngol. Ital.*, 1993, D, 525-536.
- 168.**Mateo J, Petipas F, Payen D. Severe cervical skin and soft tissue infections and necrotizing fasciitis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006 ; 25(9) :975—7.
- 169.**Fihman V, Raskine L, et al. Cervical necrotizing fasciitis : 8- years' experience of microbiology. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008 ; 27(8) :691—5.

- 170. Bedos JP.** Necrotising cutaneous infections and necrotizing fasciitis : what antibiotic agents to use and how ? *Ann Fr Anesth Reanim* 2006 ; 25(9) :982—5.
- 171. Krenk L, Nielsen HU, Christensen ME.** Necrotizing fasciitis in the head and neck region: an analysis of standard treatment effectiveness. *European archives of oto-rhino-laryngology.* 2007 ; 264(8) :917–922.
- 172.** Rapport HAS. Oxygénothérapie hyperbare. Service évaluation des actes professionnels. 2007. 2007.
- 173. Gehanno P, Saint-Guily JL, Regnier B, Vachon F.** Cellulitis of the neck due to anaerobic germs : report of 10 cases. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1982 ; 99 : 41-6. 1982 ;
- 174. Guillet V.** Les antibiotiques : apport de nouvelles molécules en odonto stomatologie. Th : Chir. Dent. : Lille : 1990.
- 175. Peron J. M, Manguiez J. F.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Encyclo. Méd. Chir (Paris) stomatologie /odontologie* 2002 ; 22033A10 : 257-271. 2002.
- 176. Luc Dubreuil, Christel Neut** Arguments microbiologiques pour optimiser l'antibiothérapie empirique des cellulites cervico-faciales.
- 177.** Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire 2008.
- 178.** Mede space.
- 179.** Pubmed ; Article in la revue du praticien octobre 2014.

Annexe :

Questionnaire destiné aux médecins dentistes praticiens sur la prescription médicamenteuse dans les cas de cellulites circonscrites cervico- faciales d'origine dentaire, dans le cadre de notre étude.

1-Etes-vous un médecin dentiste :

- dentiste omnipraticien
- dentiste généraliste

2-Dans quel secteur exercez-vous :

- secteur public :
- EPH
- CHU
- EPSP
- secteur privé
- autre.....

3-Recevez-vous souvent des cas de cellulites :

- oui
- non

4-Les cas les plus nombreux sont :

- des cellulites circonscrites
- des cellulites diffuses

5-La fréquence des patients consultant pour cellulites circonscrites est :

- très fréquents
- rare
- autre....

6-Elle survient le plus souvent chez les patients :

- sains
- diabétiques
- hypertendus
- grossesse
- autre

7-Les cellulites circonscrites sont plus fréquentes chez :

- femme
- homme

8-Le niveau socio-économique des patients présentant une cellulite circonscrite

- bon
- moyen
- bas

9-Le motif de consultation est souvent :

- une tuméfaction
- une douleur récemment installée
- une douleur après 48h
- le pus
- présence de signes généraux (fièvre)

10-Comment vous gérez ces urgences :

- toujours en cabinet
- toujours en CHU/toujours j'oriente vers un CHU
- tout dépend de l'état général
- tout dépend du stade de la cellulite

11- Le patient a-t-il pris un traitement avant de venir vous consulter :

- oui
- non

12-Ces médicaments sont données généralement par :

- un dentiste
- un pharmacien
- un médecin généraliste
- automédication

13-Les médicaments sont souvent des :

- antibiotique
- anti-inflammatoire
- antalgique
- Autre...

14-Les patients qui consultent pour cellulite circonscrite généralement de stade d'évolution le plus rencontré est :

- sérieux
- suppuré
- gangreneux
- chronique
- ligneux (tuméfaction dure)

15-L'étiologie la plus fréquente d'origine dentaire est :

- la carie
- un traumatisme dentaire
- un traitement endodontique mal fait
- un parodontopathie
- une péricoronarite
- autre.....

16-Comment avez-vous déterminé la dent causale :

- examen clinique
- examen radiologique
- les deux
- autre....

17-Quelle radiographie vous utilisez pour identifier la dent causale

- rétro-alvéolaire
- panoramique
- scanner
- autre....

18-Pour les cellulites circonscrites, les dents causales les plus fréquentes sont :

- Les incisives
- Les canines
- Les prémolaires
- Les molaires

19-Les cellulites circonscrites sont plus fréquentes au niveau :

- maxillaire
- au niveau mandibulaire

20-Le traitement d'urgence que vous faites :

- drainage
- prescription médicamenteuse
- extraction à chaud

21-En cas de prescription, quels sont les antibiotiques que vous prescrivez :

- votre réponse....

22-Leur doses et durée,(ATB)

- votre réponse.....

23-Est-ce-que vous évaluez l'efficacité de votre traitement antibiotique

- oui
- non

24-Si oui, à quel moment :

- 24H après
- 48H après
- 72H après
- une semaine après

25-Quels sont les antalgiques que vous prescrivez :

- votre repense

26-leur dose et durée (ATG)

- votre repense

27-Quels sont les anti-inflammatoires que vous prescrivez :

- votre repense

28-Leur dose et durée(AINS)

- votre repense

29-Prescrivez-vous des antiseptiques ? (BDB ou autres) ? Si oui lequel ?

- votre repense

30-Revoyez –vous le malade pour un contrôle ?

- oui
- non

31-Si oui , après :

- 24H
- 48H
- 72H

-après fin de traitement

32-Dans votre pratique, l'évolution après le traitement d'urgence est souvent vers une :

- disparition de la douleur
- disparition de la tuméfaction
- disparition du pus
- disparition des trois signes

33-Que faite-vous en cas de non-soulagement du patient après le traitement d'urgence ?

- orientation
- autre antibiotique
- examen bactériologique et antibiogramme
- autre

34-L'aggravation de la cellulite circonscrite est favorisée à votre avis par :

- l'automédication
- une prise incorrecte des antibiotiques prescrits
- la résistance bactérienne
- l'absence du suivi après le traitement symptomatique
- autre....

35-Avez-vous des connaissances sur les bactéries impliquées le plus dans le cas des cellulites circonscrites ? Si oui veuillez préciser :

- votre réponse

36-Remarquez-vous une inefficacité (résistance) d'un antibiotique que vous avez prescrit ?

- oui
- non

37-si oui, lequel :

- votre réponse

Résumé :

Les cellulites cervico-faciales sont des affections inflammatoires, développées dans le tissu cellulo-adipeux de la face, du cou et des espaces péri-pharyngés

La cellulite circonscrite est une inflammation localisée et bien limitée du tissu conjonctif.

Ce sont des infections poly-microbiennes associant des germes aérobies et anaérobies, dont la cause est d'origine dentaire à 90% des cas. Elles sont fréquentes chez l'adulte jeune à prédominance masculine.

Elles représentent une réelle urgence, et exigent un diagnostic précis, une prise en charge immédiate et adaptée ainsi qu'un bon suivi.

Notre étude est prospective sous forme d'un questionnaire en ligne, réalisé auprès de 113 médecins dentistes de secteurs confondus entre Janvier-Mars 2021.

L'étude porte sur 92,9% des omnipraticiens dont 79,6% reçoivent fréquemment les patients présentant des cellulites cervico-faciale d'origine dentaire où elle est circonscrite dans 97,3% des cas. Une tuméfaction est le motif de consultation le plus fréquent (93,8%)

90,3% des praticiens réclament que leurs patients ont bénéficiés d'un traitement médicamenteux antérieur avant la consultation soit : 94,7% ains, 33,6% amoxicilline d'où l'automédication dominant (78,8%). cette dernière favorise l'aggravation des cellulites cervico-faciales d'après 85,8% des réponses.

52,2% rapportent que la détermination de la dent causale se fait à base d'un examen clinique exclusif tandis que 13,3% seulement la déterminent par un examen radiologique.

La thérapeutique devra être double et associer à la fois un traitement médicamenteux bien adapté et un traitement chirurgical.

Selon notre étude, les médecins dentiste ont des connaissances insuffisantes sur les bactéries impliquées le plus dans le cas des cellulites circonscrites d'origine dentaire, de ce fait, la prise en charge est différente d'un dentiste à un autre ; la plupart des médecins dentistes ne suivent pas la thérapeutique justifiée par les dernières recommandations.

La méconnaissance du traitement de choix par praticiens peut avoir des conséquences létales pour les patients.

Mots clés : Cellulite dentaire, infection, bactéries, antibiotiques.

Summary:

Cervico-facial cellulitis are inflammatory infections, developed in the cellulo-fatty tissue of the face, the neck and parapharyngeal spaces .

Circumscribed cellulitis is a localized and well-limited inflammation of the connective tissue. These are poly-microbial infections associating aerobic and anaerobic germs, 90% of the cases have a dental cause. Young adults cervico-facial cellulitis are quiet frequent with masculine predominance.

They represent a real emergency, and require a precise diagnosis, an immediate and adapted care as well as a good follow-up.

Our study is prospective in the form of an online questionnaire, carried out with 113 dentists from different sectors between January-March 2021.

The study concerns 92.9% of general practitioners, 79.6% of whom frequently see patients with cervico-facial cellulitis of dental origin where it is circumscribed in 97.3% of the cases. Swelling is the most frequent reason for consultation (93.8%).

90.3% of practitioners claim that their patients have benefited from a previous drug treatment before the consultation, whether: 94.7% ains, 33.6% amoxicillin, where self-medication dominates (78.8%). the latter promotes the aggravation of head and neck cellulitis according to 85.8% of responses.

52.2% report that the causal tooth is determined on the basis of an exclusive clinical examination, while only 13.3% determine it by an X-ray examination.

Therapy should be twofold and combine both : well-adapted antibiotic treatment and surgical treatment.

According to our study, dentists have insufficient knowledge about the most involved bacteria in circumscribed cellulitis of dental origin, therefore, the case management is different from one dentist to another; most dentists do not follow the therapy justified by the latest recommendations.

Practitioners' ignorance of the best treatment can have lethal consequences for patients.

Keywords: Dental cellulitis, infection, bacteria, antibiotics.